

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1927-1928. — N° 29

RYTHME COUPLÉ DIGITALIQUE ET MORT SUBITE

PAR
FIBRILLATION VENTRICULAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Novembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. Jean JULLIARD

Né, le 18 Septembre 1902, à Bourg-les-Valence (Drôme)

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie de l'Université de Lyon.



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1927

RYTHME COUPLÉ DIGITALIQUE

ET

MORT SUBITE

PAR

FIBRILLATION VENTRICULAIRE

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire. M. L. HUGOUNENQ.
 Doyen M. J. LEPINE
 Assesseur M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, ROQUE, BARD, LANNOIS.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	(MM. PIC PAVIOT TIXIER BERARD VORON. ROLLET NICOLAS LEPINE (J.) MOURIQUAND VILLARD COLLET ROCHET NOVÉ-JOSSERAND CLUZET HUGOUNENQ MOREL BRETN. GUIART LATARJET POLICARD DOYON X. CADE X. PATEL ARLOING (F.) ETIENNE MARTIN COURMONT (P.) SAVY LEULIER
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements.	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	
Clinique neurologique et psychiatrique.	
Clinique des maladies des enfants.	
Clinique des maladies des femmes.	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.	
Clinique des maladies des voies urinaires.	
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie.	
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.	
Chimie biologique et médicale.	
Chimie organique et Toxicologie.	
Matière médicale et Botanique.	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.	
Anatomie	
Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutiques générales	
Anatomie pathologique	
Chirurgie opératoire	
Médecine expérimentale et comparée et bactériologie.	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique, hydrologie et climatologie.	
Pharmacie.	

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	MM. VALLAS
— — — Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN,
— — — Chimie minérale	BARRAL
— — — Urologie.	GAYET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THÉVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance.	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM. GARIN TRILLAT SARVONAT FLORENCE (G.) ROCHAIX CORDIER (V.).	MM. ROUBIER FAVRE BONNET. RHENTER. MAZEL. SANTY.	MM. DUNET. CHALIER (André). CHALIER (Joseph). NOEL. CHEVALLIER. DUMAS.	MM. DUFOURT. DEVIC. GABRIELLE. MANCEAU. MARTIN (Joseph). ROCHET (Ph.). WERTHEIMER.
--	--	--	---

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. Etienne MARTIN, *Président* ; SAVY, *Assesseur* ;
 MM. SARVONAT et DUMAS, *Agrégés*.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1927-1928. — N° 29.

RYTHME COUPLÉ DIGITALIQUE

ET

MORT SUBITE

PAR

FIBRILLATION VENTRICULAIRE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 30 Novembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

M. Jean JULLIARD

Né, le 18 Septembre 1902, à Bourg-les-Valence (Drôme)

Elève de l'Ecole du Service de Santé militaire

Diplômé de Médecine légale et de Psychiatrie de l'Université de Lyon.



LYON

SOCIÉTÉ ANONYME DE L'IMPRIMERIE A. REY

IMPRIMEUR DE L'UNIVERSITÉ

4, RUE GENTIL, 4

—
Novembre 1927



A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

Chef de bataillon,
Commandant le 30^e. bataillon de Chasseurs alpins,
Tué à l'ennemi, au Linge, le 13 Octobre 1915.

Ses soldats, ses chefs, tous l'aimaient
et l'admiraient pour sa bravoure, sa modestie et sa grande bonté.

En ce jour ma pensée va tristement et
fièrement vers lui qui fut le guide aimé
d'une enfance heureuse et insouciante.

A MA MÈRE

Le souvenir de ces années d'études me fait sentir, profondément, moins la signification scolaire de ce travail que celle — plus précieuse — de ses longs et tendres sacrifices. C'est toute mon affection et ma reconnaissance que je voudrais lui dire en le lui offrant.

A MA SŒUR

A MONSIEUR LE GÉNÉRAL DE DIVISION GASCOUIN

A MONSIEUR FRÉDÉRIC A. JUILLIARD

A MONSIEUR LE DOCTEUR L. GALLAVARDIN

Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A notre Président de Thèse

MONSIEUR LE PROFESSEUR ETIENNE MARTIN

Professeur de Médecine légale
Chevalier de la Légion d'Honneur

Pendant une année nous profitâmes de son enseignement dont nous garderons le souvenir durable. Nous le remercions très respectueusement du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR SAVY

Professeur de Thérapeutique,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR SARVONAT

Professeur agrégé.

A MONSIEUR LE DOCTEUR DUMAS

Professeur agrégé,
Médecin des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GRAVIER

Médecin des Hôpitaux.

A MES MAITRES

**de la Faculté de médecine,
des Hôpitaux civils et militaires de Lyon.**

RYTHME COUPLÉ DIGITALIQUE

ET

MORT SUBITE

PAR

FIBRILLATION VENTRICULAIRE

INTRODUCTION

Associer à un trouble rythmique fréquent et d'observation banale le fantôme de la mort subite peut, de prime abord, paraître exagéré sinon paradoxal.

En parcourant la littérature médicale de quelque soixante-dix ans, on peut suivre, pas à pas, l'évolution des conceptions relatives au rythme couplé et arriver sans étonnement à l'énoncé de notre sujet.

Les observations des anciens cliniciens peuvent aisément s'identifier avec celles, plus complexes, plus ciselées, de la moderne clinique.

Si les faits obéissent à des lois qui ne changent pas, l'idée suggérée est aussi instable que la cause est immuable ; plus un fait est immobile et toujours pareil à lui-même, plus autour de lui les commentaires se multiplient et les hypothèses surgissent aussi nombreuses que contradictoires.

Le rythme couplé doit sans doute à son étrange fixité, l'attention intriguée dont il fut sans cesse l'objet.

Considéré tout d'abord comme une curiosité rythmique simplement coupable d'en simuler d'autres, le rythme couplé digitalique est ensuite dénoncé comme présage fréquent de la terminaison brutale de certaines cardiopathies.

Les premiers auteurs ne voient pas un rapport de cause à effet entre cette allorhythmie singulière et la mort subite, mais seulement une coïncidence de valeur non spécifique.

Des années s'écoulent, l'épiphénomène jusqu'alors négligé est envisagé, dans certains cas, comme traduisant la réponse d'un cœur trop altéré pour tirer bénéfice d'une médication digitalique, même faible.

Mis en garde par des avertissements répétés, on devient soupçonneux vis-à-vis du rythme couplé, le considérant uniquement comme signe de gravité.

GALLAVARDIN, notre Maître, consacra de nombreux travaux aux troubles ventriculaires préfibrillatoires ; il montra que le rythme couplé, ordinairement digitalique, en représente la première manifestation.

Il mit en relief, chez certains cardiaques graves, ce syndrome-signal préfibrillatoire, dont la mort subite par fibrillation ventriculaire constitue l'événement terminal.

L'exception fatale ne s'érige pas en règle absolue, mais ainsi s'accrédite et se justifie chaque jour la méfiance primitive ; notre contribution allonge la liste des réquisitoires contre le rythme couplé digitalique,

l'accusant d'être parfois, non seulement un signe, mais un facteur de gravité.

Dans une première partie nous traiterons de la fibrillation ventriculaire en expérimentation, nous dégagerons un stade préfibrillatoire par extra-systolie ventriculaire et insisterons sur les états et circonstances capables de favoriser ou de déclancher la fibrillation du ventricule.

Avant de parler du rythme couplé, nous exposerons dans une deuxième partie la fibrillation ventriculaire en clinique, résumant des notions courantes à l'heure actuelle, à seule fin de donner une vue plus générale de notre sujet ; puis nous décrirons en détails ce que l'on considère comme le stade préfibrillatoire de l'homme, insistant plus particulièrement sur le rythme couplé auquel nous consacrerons alors quelques pages de généralités.

Nous tenterons d'assimiler les accidents ventriculaires observés chez les cardiaques à ceux que présente l'animal dans la période précédant la fibrillation.

La mort subite étant, dans l'un et l'autre cas, l'aboutissant de ces phénomènes, nous en concluons qu'elle se produit bien chez l'homme par le même mécanisme que chez l'animal, c'est-à-dire par fibrillation ventriculaire.

Nous étayerons cette affirmation par un aperçu sommaire de la fibrillation transitoire en clinique.

Nous avons l'intention de nous tenir exclusivement sur le terrain des faits, tant expérimentaux que cliniques, assurés que nous étions, en agissant ainsi, d'étudier de façon plus impartiale les caprices mortels

d'un organe dont la vie intime se dissimule encore aux plus savantes comme aux plus subtiles investigations.

Il est bien osé d'aborder le chapitre pathogénique de l'extra-systolie ; celle-ci reste toujours une énigme pour l'initiateur, encore plus pour l'initié, car certaines des théories tentant de la déchiffrer ressemblent par trop à ces « longues broderies bâties sur toile d'araignée », dont la fragilité et le fantaisisme engendrent l'incompréhension par-dessus le doute.

Le moindre défaut de l'âme médicale serait, d'après sir Thomas Lewis, de nourrir une vénération extraordinaire pour l'hypothèse ; nous pensons pécher de façon discrète, tout au moins impersonnelle, car une tendance analogue, sans doute prématurée, nous incline à consacrer quelques lignes à la théorie du mouvement circulaire.

Si pour beaucoup la théorie du « circus movement » paraît hypothétique, il est encore plus surprenant qu'elle le paraisse aussi à l'auteur d'une théorie quasi-sœur, celui-ci allant jusqu'à prétendre que Lewis ne donne pas des résultats provenant d'expériences.

Le mouvement circulaire, ainsi revendiqué de part et d'autre, gagne peut-être en intérêt de propriété ce qu'il perd en clarté et en cohésion ; néanmoins, en ce qui concerne la fibrillation du ventricule, « l'onde circulant par étapes » de de Bær a l'avantage de satisfaire l'esprit plus complètement que ne le font des conceptions rivales.

C'est à cette théorie que nous demanderons brièvement

de nous guider dans les sables mouvants de la pathogénie.

La thérapeutique ne peut laisser indifférent, aussi en dirons-nous un mot, dût-il montrer que : si prévoir l'échéance et connaître le mécanisme par lequel s'arrête la vie devrait nous donner un sérieux avantage thérapeutique, cet avantage est à l'heure actuelle si infime qu'il est pratiquement nul.

Nous verrons en effet que la connaissance des troubles ne nous confère que la faveur décourageante d'augurer sans grande utilité, l'abstention ne prouvant en l'occurrence qu'une impuissance de plus à pallier aux lois de la nature.

Les observations suivront ce court essai ; nous remercions le D^r GRAVIER de nous avoir obligeamment fait bénéficier de la plus éloquente et la plus déconcertante d'entre elles.

Elles ne sont pas illustrées de tracés électriques ; certaines furent publiées dans différents articles que nous mentionnerons à la fin de l'observation.

Nous terminerons en groupant et en condensant nos conclusions.

Notre Maître GALLAVARDIN a bien voulu nous inspirer plus que le sujet de ce travail ; nous tenons ici à lui témoigner notre gratitude pour la confiance dont il nous honora.

L'année où nous fréquentâmes son service marque pour nous une époque au cours de nos études ; qu'il nous permette de lui exprimer une grande et respectueuse admiration.

C'est tout imprégné de ses leçons, de ses œuvres,

que nous entreprîmes cette tâche ; sous de tels auspices elle nous parut aisée, nous en suivîmes le chemin ainsi tracé sans désir de nous en détourner.

Nous avons aimé recueillir, tout au long de notre exposé, ses images vivantes et suggestives ; puissent-elles céder à notre travail un peu de leur éclat, et non, comme des fleurs exilées sur un terrain stérile, n'ajouter à sa pauvreté qu'à l'expression de leur dépaysement.

PREMIÈRE PARTIE

FIBRILLATION VENTRICULAIRE EN EXPÉRIMENTATION

Causes provocatrices. — Le trouble de la fibrillation, s'il se localise avec prédilection dans l'oreillette, s'empare plus difficilement du ventricule.

Néanmoins, nombreuses sont les actions susceptibles de provoquer chez l'animal la fibrillation ventriculaire.

Les actions physiques sont le plus fréquemment utilisées et le courant électrique sous toutes ses formes en reste l'exemple-type.

Des actions mécaniques comme le massage ou le simple contact d'un instrument froid, peuvent, dans certaines conditions, entraîner la trémulation du ventricule. Parfois le même résultat est atteint par la ligature des coronaires, l'anémie, par l'intermédiaire du système vago-sympathique, enfin par certaines substances toxiques, dans le nombre desquelles figurent en bonne place les poisons présentant une affinité spéciale pour le cœur.

Nous insisterons plus loin sur les travaux de François Frank.

Cet auteur ayant utilisé la digitaline, il nous semble préférable d'étudier ses expériences, plutôt que celles où furent employées la nicotine, la phystostigmine ou les sels de métaux alcalino-terreux.

Toutes ces actions, si différentes tant par leur nature que par leur mode d'application, n'en déclanchent pas moins, dans les conditions de l'expérience, ce trouble toujours identique à lui-même : la fibrillation ventriculaire.

Evolution, terminaison suivant l'espèce. —

Une fois installée, le pronostic en varie suivant l'animal sur lequel on expérimente : chez certains, elle est mortelle d'emblée, d'autres par contre rétablissent aisément le rythme normal.

D'après Garrey, plus on s'élève dans l'échelle des espèces animales, plus les cœurs fibrillent facilement et plus cette fibrillation a tendance à être définitive ; le cœur de l'homme serait donc à ce point de vue le plus défavorisé.

Ces différences dans la facilité de production ou dans l'évolution se retrouvent à un degré bien moindre lorsque l'on envisage l'ensemble des phénomènes précédant ou constituant la fibrillation en général.

Le cœur de la grenouille ne fibrille pas de la même façon que le cœur du chien : on y trouve des différences dans l'aspect extérieur de la surface ventriculaire, dans la physionomie des couples électriques ; les phénomènes ne se succèdent pas exactement de la même manière, mais il ne peut en être autrement étant donné les différences structurales qui séparent

le cœur d'un animal à sang froid, de celui d'un animal à sang chaud.

Il semble bien que la fibrillation est une, et que cette perturbation ultime du fonctionnement cardiaque, si différente dans la forme selon l'espèce, est en réalité identique dans le fond, et appartient à la même série rythmique.

Cette considération nous permettra d'envisager la fibrillation en général, sans qu'intervienne, dans une certaine mesure, le degré de différenciation de l'organisme en cause.

Nous retiendrons ainsi, dans l'exposé de notre sujet, des résultats fournis par des espèces éloignées.

Certains phénomènes s'observent avec facilité sur un animal donné, sont fugitifs, parfois insaisissables sur un autre, mais tous concourent à donner une image unique de la fibrillation ventriculaire, à former un ensemble cohésif que nous allons tenter de dégager.

FIBRILLATION VENTRICULAIRE ET DIGITALE

Les expériences de Fr. Frank offrent un intérêt particulier car, en dehors de la précision et de la conscience expérimentales qu'elles révèlent, elles eurent le mérite de s'appliquer à des cœurs préalablement lésés et épuisés.

Selon Vaquez, c'est à cet auteur qu'est due l'étude la plus complète qui ait été faite au siècle dernier sur l'action pharmacodynamique de la digitale, car

il s'est rapproché des conditions pathologiques en expérimentant sur des animaux mis en état de tachycardie ou d'arythmie.

On voit déjà poindre, dit Gallavardin, cette « filiation remarquable des phénomènes qui, commençant avec l'extra-systole, aboutissent en fin de compte à la fibrillation et à la mort ».

Fr. Frank pratique à un chien, toutes les cinq ou dix minutes, des injections successives de digitaline amorphe totalisant ainsi la dose de 16 milligrammes. L'expérience dure quarante-trois minutes au cours de laquelle on observe les modifications rythmiques suivantes :

Extra-systolie ventriculaire. — Une période d'arythmie et de ralentissement ; apparition de « systoles redoublées, avortées » suivies par une phase d'accélération par « accès de palpitations bi-ventriculaires ». Cette tachycardie se renforce de systoles redoublées et se termine par une courte période de régularisation annonçant la mort des deux ventricules. Celle-ci est précédée de « courts accès demi-tétaniques » avec reprise de quelques systoles, puis brusquement la trémulation s'empare des ventricules, elle dure de vingt à vingt-cinq secondes et se termine par la mort définitive en diastole.

L'arythmie digitalique se caractérise par « des systoles ventriculaires rapprochées en groupe de 2, 3 ou 4 produisant le pouls géminé, bi ou trigéminé et insuffisamment anticipées pour devenir des systoles complètement avortées, des systoles ventriculaires

redoublées c'est-à-dire avec anticipation systolique sans pause diastolique suffisante ».

En somme il s'agit d'une phase d'arythmie extra-systolique où les extra-systoles ont tendance à se rapprocher de plus en plus ; isolées au début, elles suivent une contraction normale pour former un couple et sont encore suffisamment actives pour donner le « pouls géminé ». A un stade plus avancé elles se font plus nombreuses, s'accolent par deux, trois ou quatre donnant ainsi de courtes *salves* se traduisant parfois à la périphérie par ce que Frank appelle improprement « pouls bigéminé ou trigéminé ». Viennent ensuite des « *systoles anticipées en séries plus ou moins nombreuses* » ; « les ventricules se contractant avec une grande précipitation, sans intervalles diastoliques suffisants, restent en état demi-tétanique comme le ferait un muscle strié soumis à des excitations dissociées qui produiraient un tétanos à secousses incomplètement fusionnées ».

Ces troubles sont essentiellement *d'origine ventriculaire* ; les tracés ventriculaires sont parfois coupés d'intermittences pendant lesquelles les oreillettes continuent à se contracter.

Au cours de l'expérience, on voit donc les premiers phénomènes extra-systoliques s'exagérer, les *salves* s'allonger pour faire place à des accès de tachycardie, sorte de flutter du ventricule dont l'apparition indique que la fibrillation est proche.

Mort subite. — « La mort du cœur dans l'empoisonnement par la digitale est *subite* en ce sens que

l'activité des systoles ventriculaires est brusquement supprimée, mais les mouvements ondulatoires persistent un temps variable jusqu'à l'immobilité diastolique complète. »

Cet état fibrillatoire est précédé comme nous l'avons vu d'une période de tachycardie renforcée, en général régulière, l'arythmie ayant déjà disparu.

« Tout d'un coup se produit un accès tétanique incomplet, ensuite apparaît, d'abord à gauche puis presque immédiatement après à droite, la trémulation fibrillaire qui dissocie les contractions des faisceaux musculaires et ondule en sens multiples. La mort subite s'opère en tétanos, les ventricules se resserrent graduellement sur les sondes qu'ils contiennent et tout d'un coup sont pris d'une tétanisation dissociée avec vibrations s'opérant au niveau des maxima systoliques. »

François Frank fait une différence essentielle entre ce « tétanos dissocié ou fusionné », qui peut-être considéré comme l'expression ultime de la tachycardie que nous assimilâmes au flutter, et la trémulation qui en est l'aboutissant.

La tétanisation ventriculaire serait un phénomène de suractivité s'accusant par la persistance de systoles incomplètes et inefficaces mais constituées par des actes musculaires encore assez actifs pour maintenir la pression intra-ventriculaire à une moyenne assez élevée. Ce sont toujours des systoles, c'est-à-dire des secousses plus ou moins rapprochées, affectant simultanément la totalité des fibres du myocarde.

La trémulation serait au contraire un phénomène de mort, car, au lieu de ces secousses d'ensemble, ce sont des contractions péristaltiques ondulant entre les différents faisceaux et n'ayant plus ce caractère essentiel du tétanos vrai, qui consiste en une série de secousses auxquelles participe au même instant la masse ventriculaire.

L'expérimentation d'aujourd'hui, appliquée à plusieurs espèces animales et avec le secours de l'électrocardiographie, confirme cette différence notée par Fr. Frank.

PARTICULARITÉS ÉLECTROCARDIOGRAPHIQUES

L'état fibrillatoire, dit Gallavardin, ne s'installe pas d'emblée. On assiste d'ordinaire à l'accélération progressive des contractions ventriculaires, qui deviennent bientôt irrégulières, en même temps que leurs complexes électriques se montrent de plus en plus polymorphes. Puis ces battements s'accroissent encore de nombre, se groupant parfois en salves, jusqu'à ce que la paroi ventriculaire apparaisse animée d'une ondulation rapide presque régulière et de très faible amplitude. Il s'agit encore là de contractions offrant une certaine coordination, l'organe semblant se tordre dans la main qui le palpe, et, si l'excitation est retirée à ce moment précis, les troubles sont encore capables de régresser, et l'on peut voir, à la suite d'un ralentissement et d'une régularisation graduels, les battements ventricu-

lares normaux se faire jour à nouveau. Dans le cas contraire, les troubles s'accroissent et les battements de plus en plus rapides et irréguliers, de type électrique de plus en plus anormal, s'affaiblissent progressivement et font place à un état fibrillatoire franc. Retenons, dit-il, l'existence de cette phase ondulatoire qui précède l'état fibrillatoire franc.

Lorsque l'état fibrillatoire est installé « la main, au lieu de la sensation de durcissement brusque des contractions coordonnées, n'a plus que l'impression de soulèvements parcellaires, multiples et successifs, créant sous le doigt une sorte de tourbillonnement vibratoire... »

Le plus souvent, les contractions auriculaires ne sont en aucune façon troublées et continuent à s'effectuer suivant leur rythme normal.

L'électrocardiographie révèle des oscillations rapides et irrégulières comme hauteur et comme forme, ainsi que dans leur succession. Leur nombre en est des plus variable : 300 à 600 chez le chien, 400 à 800 chez le chat, à la minute.

Toutes les expériences de Fr. Frank se terminent par la mort de l'animal ; on sait que chez le chien adulte la fibrillation ventriculaire est irrémédiable et toujours mortelle, on voit alors « les mouvements parcellaires s'atténuer, les fibrillations devenir de plus en plus faibles et s'espacer encore, le ventricule se relâcher davantage, jusqu'à l'extinction complète de tout soulèvement et l'immobilité absolue de la masse musculaire. L'animal, dont les muqueuses avaient d'abord étrangement pâli, présente

un gonflement marqué des veines du cou, de la cyanose, et meurt en quelques minutes, ordinairement sans phénomènes convulsifs et avec une courte survivance des mouvements respiratoires. » (Gallavardin.)

Le ventricule subit dans l'intoxication aiguë par la digitaline une série de modifications rythmiques qui le conduisent à ce phénomène terminal de la fibrillation ; d'autres poisons (la strophantine, la vératrine), d'autres actions (la faradisation), l'introduction de liquides irritants dans les coronaires, lui font parcourir le même chemin sans variantes appréciables.

Les tracés de Fr. Frank furent enregistrés par l'intermédiaire de sondes intra-cardiaques ; ces procédés d'investigation nous fournissent, malgré leur grossièreté, les mêmes renseignements que la moderne électrocardiographie.

Chez le chien intoxiqué par le sulfate de vératrine on constate, d'après Clerc : « qu'au rythme normal succède une phase extra-systolique ou mieux de complexes aberrants, puis de tachycardie qui devient rapidement excessive et à laquelle fait suite une phase marquée par des ondulations assez amples, régulières et très rapides, comparable à un véritable flutter ventriculaire. Ce stade préfibrillaire marque l'imminence de la fibrillation véritable qui survient d'emblée, ou bien assez souvent par petits accès entrecoupés de flutter aboutissant à une trémulation continue et définitive ; à ce moment on observe une série d'oscillations irrégulières plus larges et qui per-

sistent longtemps après que les tracés mécaniques aient été réduits à des lignes droites ».

On ne peut trouver meilleure traduction électrique des tracés mécaniques de Fr. Frank.

Selon Gallavardin : « Si l'on enregistre électriquement la série des phénomènes dont la masse ventriculaire est le siège, on peut noter tous les intermédiaires entre la simple tachycardie irrégulière du début à complexes altérés ou polymorphes et les oscillations irrégulières et rapides de l'état fibrillaire constitué. La fibrillation n'est donc que l'aboutissant ultime de troubles à aggravation graduellement progressive dont les termes d'ondulation, de flutter ventriculaire, de fausse fibrillation figurent les différentes phases ».

L'extra-systolie précédant la fibrillation affecte, selon l'animal, différentes formes : extra-systoles isolées, lambeaux de bigéminisme, salves de plus ou moins longue durée ; on peut y rencontrer les multiples physionomies de l'extra-systolie ventriculaire.

G. Bickel et E. Frommel provoquent la fibrillation ventriculaire chez des lapins en les intoxiquant par de l'extrait thyroïdien d'agneau.

Ils constatent l'apparition d'un rythme couplé régulier auquel font place des décharges d'extra-systoles ventriculaires ; dans ces conditions l'extra-systolie emprunte chez ces animaux la forme d'allo-rythmie (peu commune en expérimentation).

Nous verrons que le cœur humain en instance de fibrillation revêt de préférence cette déviation particulière du rythme.

STADE PRÉFIBRILLATOIRE DU VENTRICULE

Nous avons insisté dans ce long exposé sur la fibrillation constituée afin de montrer qu'elle n'est que l'exagération de troubles prémonitoires dont elle ne peut différer dans la nature.

Quelle que soit la pathogénie dont on s'inspire, celle-ci ne peut prétendre invoquer des mécanismes différents et successifs pour expliquer ces troubles de même essence.

La trémulation du ventricule présente, en tant que phénomène ultime et généralement mortel, un moindre intérêt que l'ensemble des signes qui la font prévoir : *Extra-systolie d'abord isolée* s'essaimant différemment parmi les contractions normales et susceptible d'emprunter des formes irrégulières ou régulières d'arythmie ;

Augmentation en fréquence et en nombre des extra-systoles se groupant en *salves* d'importance croissante ;

Accentuation des salves aboutissant à des accès de *tachycardie ventriculaire* se terminant *subitement* par la fibrillation et la mort.

L'enregistrement électrique de ces accidents révèle de l'altération et du polymorphisme des complexes ventriculaires.

Nous avons essayé de mettre en relief cet enchaînement de phénomènes constituant le *stade préfibrillatoire du ventricule*.

ALTÉRATIONS MYOCARDIQUES ET FIBRILLATION VENTRICULAIRE

La fibrillation ventriculaire est aisément obtenue par des actions intenses appliquées à des cœurs dans l'intégrité de leurs fonctions ; parfois le myocarde trouve en lui-même, par suite de son altération, les raisons de fibriller sous l'influence d'actions moindres qui resteraient sans effet sur un organe sain.

Mac William et Kronecker ont montré que les cœurs d'animaux dyspnéiques ou asphyxiques trémulent beaucoup plus facilement que les autres sous l'influence d'excitations physiques.

S. de Bør s'adresse à des cœurs de grenouille exangues ; à la faveur de cette anémie, il se produit fréquemment de l'alternance ventriculaire post-extra-systolique, témoignant de l'insuffisance myocardique ; ce moment est le plus propice à l'éclosion de la fibrillation. *Un seul choc d'induction* est alors susceptible de déclancher l'état fibrillatoire du ventricule. Le même choc d'induction serait incapable de produire ce résultat sur un cœur indemne, de même sur un cœur trop altéré.

Troubles de métabolisme et période réfractaire du ventricule. — Le cœur exangue de grenouille a des tendances à fibriller dans la première demi-heure ; ce temps écoulé, les excitations électriques restent sans effet ; il intervient donc un

facteur cardiaque. S. de Bœr montra que les *troubles de métabolisme* étaient à la base de l'établissement de la fibrillation.

Un choc unique d'induction peut, suivant le temps de l'activité ventriculaire auquel on l'applique, provoquer soit de simples extra-systoles, soit la fibrillation.

Il existe ainsi un instant critique qui se trouve être *la fin de la période réfractaire du ventricule* ; à ce moment l'état métabolique du muscle ventriculaire est particulièrement mauvais, une excitation physique portant à ce moment précis sur lui déchaîne sa *fibrillation*.

Si l'on fait porter l'excitation insensiblement plus loin dans la période non réfractaire, la fibre, ayant eu le temps de restaurer partiellement ses propriétés contractiles, réagit de façon différente, et l'on obtient une série « d'extra-systoles accumulées », c'est-à-dire une *salve* de plus ou moins longue durée.

Enfin, si l'excitation tombe au moment où l'état métabolique de la fibre est convenablement restauré, à la fin de la période non réfractaire, on n'obtient plus qu'une *extra-systole isolée*.

Dans ces expériences, de Bœr utilise des actions artificielles, mais il montre qu'une excitation *normale physiologique* peut, dans certaines conditions, provoquer la fibrillation.

On voit tout l'intérêt de cette particularité au point de vue clinique.

« Si, dit-il, on excite les oreillettes d'un cœur de grenouille à un moment très précoce, l'extra-systole

ainsi produite peut atteindre les ventricules immédiatement après la phase réfractaire et provoquer la fibrillation ventriculaire, alors qu'une extra-systole provoquée plus tardivement ne donne naissance qu'à une systole ventriculaire normale.

« Je pus ainsi provoquer la fibrillation ventriculaire du cœur de grenouille exangue en échauffant peu à peu le sinus veineux; à un certain moment une impulsion du sinus atteignait le ventricule immédiatement après la phase réfractaire et provoquait la fibrillation.

« Je vis naître une fois la fibrillation ventriculaire quand, après une très longue pause post-ondulatoire, la première systole ventriculaire se trouvait très élargie, avec une période réfractaire d'une longue durée. La première impulsion normale du sinus atteignait alors le ventricule immédiatement après la phase réfractaire et produisait de nouveau la fibrillation du ventricule. »

L'influx sinusal peut donc déclencher la fibrillation ventriculaire sous condition qu'il tombe à la fin de la période réfractaire.

Cette condition peut se trouver réalisée par de nombreux mécanismes. Dans le cas, par exemple, d'extra-systole, le métabolisme ventriculaire se trouve altéré par deux contractions successives, une incitation sinusale aura des chances, surtout si les oreillettes fibrillent, de tomber à une période plus ou moins rapprochée de la fin de la période réfractaire.

L'extra-contraction pourra donc être suivie soit d'extra-systoles massées, soit de la fibrillation.

Plus l'extra-contraction est fréquente, plus les chances de fibrillation se trouvent accrues, le rythme couplé réaliserait à ce titre un danger permanent.

Un ensemble de coïncidences peut ainsi déclencher la fibrillation du ventricule : lésions de la fibre myocardique et les troubles du métabolisme qui en résultent, rythme couplé, accélération sinusale, fibrillation auriculaire, sont toutes causes s'entr'aidant à faire tomber une incitation à la fin de la période réfractaire d'un ventricule pathologique.

Nous verrons plus loin que ces conditions peuvent se trouver réalisées en clinique au cours des cardiopathies graves.

Au point de vue électrique, les tracés montrent toujours des troubles de conduction, et l'électrocardiogramme affecte des caractères spéciaux qui sont : la diminution de hauteur avec élargissement de R, l'abaissement de T dans le sens négatif, abaissement de la ligne de raccordement entre R et T.

Dans le cas d'extra-systole isolée, les tracés montrent, d'après Gallavardin, « certaines altérations du complexe qui la différencient d'une contraction survenue en temps normal et particulièrement ces troubles de conduction indiquant que la fibre musculaire n'avait pas récupéré toutes ses qualités biologiques et contractiles ».

Les extra-systoles accumulées révèlent des altérations plus profondes dans les troubles de conduction (R moins élevé, dépression T plus profonde dans le sens négatif) et les complexes sont multi-

formes dans une même salve comme si la conduction se faisait péniblement et en empruntant des territoires différents dans la masse ventriculaire.

Les expériences de de Bœr mettent bien en évidence toutes les transitions entre les extra-systoles isolées, les extra-systoles massées ou accumulées et l'état fibrillatoire. Tout dépend du moment de l'excitation et du trouble du métabolisme.

« Une différence de degré, non de nature, sépare tous ces phénomènes. La liaison est particulièrement nette entre les extra-systoles accumulées, véritable flutter ventriculaire, et la fibrillation. Tout ceci ressort avec évidence des tracés reproduits par de Bœr ; il n'est pas rare de rencontrer dans une seule courbe, suivant la précocité de l'excitation, tantôt des extra-systoles isolées, tantôt des extra-systoles massées, tantôt enfin de la fibrillation » (Gallavardin).

Pathogénie, l'onde circulant par étapes. —

On sait que les nombreuses expériences de de Bœr, notamment celles où il observa des « systoles déformées ou fractionnées » sur le cœur de grenouille intoxiquée par la digitaline, servirent à édifier sa théorie, aujourd'hui classique, mais non universellement admise, de « l'onde circulant par étapes ».

Les troubles du métabolisme modifieraient de façon profonde les propriétés de la fibre cardiaque : *en raccourcissant sa période réfractaire, en ralentissant sa conduction* ; ces deux conditions seraient nécessaires à l'établissement du *mouvement circulaire*.

Les extra-systoles massées seraient la conséquence

d'une sorte de réensemencement de la contraction dans la masse myocardique, l'onde se répandrait dans tout le ventricule plus lentement qu'une onde normale, mais en réalisant une série de contractions coordonnées s'enchaînant les unes dans les autres ; le circuit parcouru le serait lentement mais régulièrement.

Dans la fibrillation, l'excitation se propagerait plus lentement encore et par secousses ; le circuit parcouru étant partagé en étapes.

De Bær fait une mention spéciale à un rythme couplé particulier où l'extra-systole éclate très près de la fin de la contraction normale, il la désigne sous le nom d' « extra-systole satellite ».

Dans les tracés électriques le sommet R de cette extra-systole se trouve rapproché de l'accident T de la systole normale précédente, aussi dit-il : « Si les courbes des électrocardiogrammes se suivent immédiatement, nous pouvons admettre sans discussion que l'onde de contraction a pu retrouver une route après la systole normale du ventricule, et pour cette raison circule encore une fois. » Il admet même que parfois, si le complexe extra-systolique est séparé du complexe normal par une ligne horizontale, le phénomène reste le même, car « de petites différences potentielles ne doivent pas nécessairement se manifester par un court circuit ».

A l'aide de cette ingénieuse théorie, de Bær explique la différence de fréquence entre la fibrillation de l'oreillette et celle du ventricule.

L'incitation s'irradie dans l'oreillette en partant

d'un point circonscrit « à la manière d'une tache d'encre dans un coin de papier buvard » (Gallavardin), d'où possibilité de la formation d'une « tête d'onde », amorce du mouvement circulaire. Cette fibrillation auriculaire une fois établie ne se propage pas à la cavité ventriculaire sous-jacente, car intervient le rôle défensif du « barrage Hisien » : « C'est grâce à lui que la robuste masse ventriculaire, bien à l'abri sous cette ligne de tranchée infranchissable, va pouvoir des mois et des années égrener ses paisibles systoles sous le volcan auriculaire » (Gallavardin).

Dans le ventricule, l'irrigation contractile se fait en masse par l'intermédiaire du réseau Hisien, d'où rareté du mouvement circulaire.

S'il existe un bloc partiel, blocage d'une branche par exemple, l'influx sinusal n'aborde plus le ventricule que par un « pont réduit », les conditions auriculaires se trouvent réalisées et la fibrillation pourra s'installer. En réalité, dit de Boër, « la fibrillation ventriculaire ne peut apparaître que si l'influx est amené par une seule et fine ramification ». On pourrait tirer des conclusions intéressantes en envisageant les propriétés bloquantes de la digitale. Une lésion coronarienne peut aussi, par un autre mécanisme, favoriser l'apparition de la fibrillation : une des artères étant rétrécie, le métabolisme de la partie correspondante du muscle ventriculaire va s'altérer en raison de troubles ischémiques plus ou moins importants « de sorte qu'il va s'établir un mode fractionné de la contraction ventriculaire disposant les ventricules à la fibrillation ».

En dehors de ces considérations hypothétiques, nous retiendrons des travaux de de Bœr les faits expérimentaux et indiscutables :

Tout d'abord, *la liaison des phénomènes extra-systoliques et de la fibrillation ; extra-systoles, salves et fibrillation* représentent les degrés différents d'une échelle de mêmes troubles rythmiques.

Ces accidents évoluent avec facilité sur des cœurs lésés dans l'intimité de leurs fibres, celles-ci ayant, en raison d'un métabolisme déficient, perdu les propriétés assurant la rythmicité normale du cœur.

Le myocarde ainsi malade traduit électriquement le désordre intime de son fonctionnement par des complexes ventriculaires anormaux, altérés et polymorphes.

La fin de la période réfractaire est un instant particulièrement dangereux pour le ventricule en imminence de trémulation, car il se trouve à la merci d'une incitation sinusale l'atteignant à cette période critique de sa révolution.

Le rythme couplé, l'accélération du cœur, l'arythmie complète sont dans ce sens les auxiliaires de la fibrillation.

DEUXIÈME PARTIE

FIBRILLATION VENTRICULAIRE EN CLINIQUE

Généralités. — Au cours du développement cardiaque l'oreillette apparaît, suivant l'expression de Gallavardin, « comme un organe déchu, qui s'est spécialisé en chambre de réception, alors que les fonctions d'expulsion ont été dévolues aux ventricules; elle garde la marque de sa grandeur passée en conservant les rênes de la rythmicité cardiaque ».

Les troubles rythmiques s'y rencontrent en effet dans leur expression la plus intense et, s'ils font subir aux ventricules des perturbations importantes, celles-ci n'ont pas une influence considérable sur la vitalité cardiaque; l'ensemble des arythmies d'origine auriculaire ne constituant pas un tableau à pronostic toujours fatal.

Par contre, la masse ventriculaire représente l'œuvre vive du merveilleux système cardiaque; l'existence du cœur est suspendue à celle du ventricule.

Que l'oreillette soit tachycardique, arythmique ou fibrillante, le ventricule n'en assume pas moins la tâche de chaque instant en dépit de la confusion des incitations sinusales.

La vie de l'organisme fuit au moment précis où le moteur ventriculaire cesse d'assurer son rôle évacuateur ; se produisent alors ou la mort apparente, dont la durée excède difficilement une minute, ou la mort définitive.

Le cœur humain arrête ses battements et meurt par trois mécanismes au moins :

Soit par épuisement progressif, cette manière de mourir étant sans doute la plus commune, soit par inhibition totale ou simple stoppage ventriculaire avec arrêt subit des contractions ventriculaires, soit enfin du fait de l'apparition de la *fibrillation ventriculaire*.

« C'est l'installation de cette singulière déviation rythmique qui rend le cœur définitivement inapte à la reprise de ses battements. Car il existe une grande différence entre un ventricule simplement arrêté et un ventricule en fibrillation, la reviviscence étant commune dans le premier cas, tout à fait exceptionnelle dans le second » (Gallavardin).

Nous savons en effet que la fibrillation ventriculaire est en général irrémédiable chez les animaux supérieurs.

On a pu mettre en évidence des exemples rarissimes de fibrillation ventriculaire transitoire contrôlés par les tracés électriques ; cliniquement, le tableau réalisé en est celui de la syncope cardiaque

avec ses modalités telles qu'on les observe dans les accidents syncopaux du Stokes-Adams.

Dans l'immense majorité des cas la fibrillation ventriculaire se traduit par la mort subite.

La symptomatologie est brutale et brève : perte de connaissance, disparition du pouls et cessation de toute contraction cardiaque avec chute immédiate de la pression artérielle, pâleur de la face suivie rapidement de turgescence des veines du cou et de cyanose par suite de la stase veineuse croissante, parfois quelques secousses convulsives et assez souvent survivance momentanée de la respiration jusqu'à extinction complète de toute manifestation vitale.

Cet ensemble clinique est le même que celui observé au cours de tous les arrêts du cœur, seule l'électrocardiographie serait capable de les différencier, or il n'y a pas d'exemple où le malade soit mort juste au moment où l'on pratiquait sur lui un enregistrement électrique.

Les connaissances expérimentales permettent d'affirmer la fibrillation ventriculaire en se dispensant de sanctionner le diagnostic par cette ultime épreuve.

Causes provocatrices. — Les mêmes actions qui en physiologie font fibriller le cœur des animaux sont accidentellement susceptibles de faire fibriller le cœur de l'homme.

Dans l'électrocution, les courants d'intensité et de voltage moyens sont ceux qui provoquent le plus aisément la mort par fibrillation ventriculaire.

Les syncopes chloroformiques, adrénalino-chloroformiques et les morts qui leur font suite sont dues à l'installation de la fibrillation ventriculaire.

La notion de fibrillation ventriculaire remplace aujourd'hui celle d'inhibition vagale avec simple arrêt cardiaque pour expliquer les morts subites par chocs émotionnels, observées en médecine légale.

Fibrillation ventriculaire dans les états pathologiques. — Dans les maladies infectieuses l'arrêt cardiaque se produit en général par épuisement progressif, mais parfois on peut incriminer la fibrillation du ventricule.

Dans ces différentes possibilités de mort subite par fibrillation ventriculaire, les accidents surviennent et évoluent en quelques instants, la brutalité ou la rapidité de leur évolution les rendent difficilement saisissables, en tout cas toujours imprévisibles.

On a pu déceler en ce qui concerne les maladies infectieuses des phénomènes électrocardiographiques indiquant une trémulation ventriculaire *in extremis*.

On observe pendant les quelques secondes que dure la syncope chloroformique des extra-systoles dont l'intérêt est purement scientifique (à titre documentaire, nous signalerons au passage que Merklen dit avoir observé du rythme couplé à la suite de l'administration de chloroforme).

Nous allons voir que dans certaines circonstances la fibrillation dénonce son approche des jours et des mois à l'avance.

C'est en cardiologie que se rencontrent avec le

plus de fréquence des morts véritablement subites dans le mécanisme desquelles on est en droit de mettre en cause le trouble que nous étudions.

La mort subite des aortiques est souvent due à la fibrillation ventriculaire.

De même celle des angineux, et le résultat que l'on obtient en ligaturant les coronaires nous en donne une confirmation expérimentale.

Dans le syndrome de Stokes-Adams, la mort est en général la conséquence d'un stoppage ventriculaire prolongé, mais elle peut aussi survenir par fibrillation ventriculaire.

Enfin et surtout il n'est pas rare de voir les *cardio-pathies graves*, valvulaires ou non valvulaires, se terminer par une *mort subite* que les constatations nécropsiques ne peuvent expliquer et que l'on attribue à la fibrillation ventriculaire.

Au cours de leur évolution on peut mettre en évidence un ensemble rythmique comparable en tous points à celui que l'on observe chez l'animal pendant les minutes qui précèdent la fibrillation ventriculaire.

Ce *stade préfibrillatoire* du ventricule est en général inauguré chez l'homme par l'apparition d'un *rythme couplé* que la *médication digitalique* contribue à provoquer et à aggraver.

Nous allons tout d'abord situer et individualiser ce rythme couplé dans les cadres de l'extra-systolie.

RYTHME COUPLÉ EN GÉNÉRAL

Il nous paraît nécessaire de rappeler quelques définitions afin d'éviter les erreurs de terminologie rencontrées dans certains ouvrages modernes.

On appelle rythme couplé celui où une extra-systole survient après chaque contraction normale, formant avec elle un couple ; la traduction artérielle en est tantôt le pouls bigéminé, tantôt une simple bradysphymie, c'est-à-dire un faux pouls lent permanent constitué par la succession d'une série de fausses intermittences.

Lorsque l'extra-systole survient après chaque groupe de deux ou de trois contractions normales, elle constitue les rythmes tricouplé ou quadricouplé se traduisant au pouls pour les pouls trigéminé ou quadrigéminé.

Deux, trois ou quatre extra-systoles se suivant sans interruption à la suite d'une contraction normale réalisent une *salve extra-systolique* et non les pouls bi, tri ou quadrigéminé des anciens auteurs.

De par sa définition, le rythme couplé participe de la mystérieuse extra-systolie et n'en représente en général qu'une disposition régulière intrigant le médecin par sa régularité même plus que par son importance pathologique.

En cardiologie plus que partout ailleurs, le nombre

des effets est minime par rapport à celui des causes. Une infinité de déterminants différents — opposés même — dont la nature nous échappe encore se révèlent à nous par ce seul et unique effet : l'extra-systole ; aussi en est-on réduit par des considérations empiriques à envisager l'extra-systole non par elle-même mais par l'ensemble du complexe pathologique qui l'accompagne.

En général : « les troubles du rythme ne constituent pas une maladie, mais un symptôme ordinairement sans gravité propre et dont la signification réelle dépend dans tous les cas de l'appréciation de la cause qui l'a engendrée » (Gallavardin).

C'est ainsi que la grande majorité des extrasystolies sont bénignes et évoluent en dehors de toute cardiopathie organique, elles affectent parfois la forme d'allorhythmie, rythme tricouplé ou quadricouplé et surtout rythme couplé.

Celui-ci a été signalé chez des individus organiquement sains et l'on peut voir, dans le service, un homme s'y présentant régulièrement depuis plusieurs années, porteur d'un rythme couplé qui ne l'incommode en aucune façon.

A la suite de chocs psychiques peut apparaître un rythme couplé de même signification que les « orages extra-systoliques émotionnels » décrits par M. Gallavardin.

Il existe un rythme couplé transitoire bénin chez des malades anémiques, nerveux ou dyspeptiques. Il a été signalé au cours de la tuberculose, de l'ictère,

au décours de certaines maladies infectieuses, à la suite d'injections d'huile camphrée.

Cette énumération n'est pas complète, mais elle permet de se rendre compte qu'il existe une forme fonctionnelle du rythme couplé, au même titre qu'il existe une extra-systolie fonctionnelle.

S'opposant à celle-ci on peut observer, dans des affections lésant brutalement le cœur, une extra-systolie organique grave dont nous retrouverons l'analogue dans certaines cardiopathies. « On connaît, dans les septicémies médicales ou chirurgicales, le fâcheux pronostic attaché à l'apparition d'intermittences dans la trame auparavant régulière de la tachycardie ascensionnelle, on a l'impression d'une atteinte d'autant plus profonde du myocarde par les poisons microbiens que d'ordinaire les extra-systoles aiment peu la tachycardie » (Gallavardin). Sans nous livrer à des commentaires, nous citerons à ce propos une observation de la thèse de Figuet : celui-ci vit un rythme couplé précéder la mort subite d'un sujet atteint de fièvre typhoïde.

Les extra-systolies les plus intéressantes et les plus déroutantes aussi sont celles qui évoluent sur des cardiopathies organiques.

Certaines sont bénignes, d'autres sont suspectes et sont appelées à faire plus tard leur preuve, d'autres sont graves d'emblée. Bref, elles contribuent à intriguer et à inquiéter le clinicien sans que celui-ci puisse fermement opter pour la bénignité ou pour la gravité.

On peut, sans être absolu, considérer deux caté-

gories au moins : celles qui n'influencent pas de par elles-mêmes l'évolution de la cardiopathie bien que pouvant faire parfois soupçonner la non-intégrité du myocarde, et celles qui interviennent de par elles-mêmes en représentant les différents stades de troubles rythmiques mortels.

Les extra-systolies appartenant à la première catégorie ne comportent donc pas de signification péjorative. Le rythme couplé y apparaît dans une de ses formes que l'on peut appeler toxique bénigne à la suite de médications trop intenses et trop prolongées.

Le salicylate à dose élevée est susceptible de provoquer du rythme couplé, ainsi que l'usage immodéré de l'adonis vernalis qu'à tort Stokis prétendait uniquement « capable par l'éclat de ses fleurs de réjouir le cœur de qui les contemple ».

C'est surtout la digitale qui, à doses exagérées, provoque aisément le rythme couplé.

Rythme couplé digitalique sans signification.

— Eggleston le constatait après avoir administré en trois jours 3 gr. 25 de poudre de digitale ; d'autres auteurs firent avec succès la même expérience et l'on peut vraiment parler dans ces conditions de rythme couplé toxique sans signification grave.

Certains praticiens tentent même de provoquer le rythme couplé le considérant comme un critérium de saturation thérapeutique.

Sans le rechercher, il est banal de le voir apparaître de façon transitoire, plus rarement continue

au cours de cardiopathies bien tolérées soumises à la médication digitalique.

Il se dissipe en général lorsqu'on cesse la médication, et nous verrons qu'il est cliniquement permis de le différencier d'une autre forme de rythme couplé, dont la nature sans doute est dissemblable, et qui s'incorpore aux extra-systolies de la deuxième catégorie, celles qui apparaissent à la fois comme *signe* et comme *facteur de gravité*.

RYTHME COUPLÉ DIGITALIQUE GRAVE

Au cours de certaines cardiopathies, des intermittences apparaissent chez des malades qui n'en présentaient pas jusqu'alors; ces extra-systoles ont tendance à se rapprocher, à se grouper et à revêtir la forme de rythme couplé.

Ce rythme couplé peut apparaître spontanément ou, ce qui est le plus fréquent, à la suite de l'administration de la digitale à *doses thérapeutiques* et même à doses inférieures.

Sa signification est bien différente de celle que nous attribuâmes au rythme couplé toxique.

Dans un ouvrage de Lorain nous relevons neuf observations de rythme couplé digitalique au cours de différentes cardiopathies, l'évolution de sept d'entre elles ne fut en aucune façon modifiée par l'apparition de ce rythme couplé, mais les deux autres malades *moururent subitement*.

La mort subite revient comme un leitmotiv dans

les publications ayant trait au rythme couplé digitalique ; les rythmes couplés ne se valent pas.

Les uns ne sont que les témoins d'une intolérance myocardique vis-à-vis de la digitale et n'interviennent pas dans l'évolution de la cardiopathie sur laquelle ils se greffent, les autres au contraire sont graves et nous allons voir qu'ils le sont tant par la nature de la cardiopathie qu'ils accompagnent que par le rôle qu'ils y jouent en déclanchant des troubles mortels dont ils sont la première manifestation.

Ce sont, à proprement parler, des rythmes couplés à forme organique différents des autres non seulement dans leur pronostic mais aussi dans leur formule rythmique. A ce point de vue nous décrirons au fur et à mesure leurs caractères respectifs. Huchard publie, en 1892, un article intitulé : *le Rythme couplé du cœur et la mort par la digitale*, dont le seul énoncé montre que cet auteur est le premier à mettre en évidence les relations fâcheuses du rythme couplé et de la mort subite.

« J'ai observé depuis deux ans, dans le cours de cardiopathies artérielles, quatre cas de rythmes couplés et tricouplés alternants qui se sont terminés par la mort subite ou rapide deux ou trois jours après l'administration intempestive de la digitale à haute dose. »

La première notion importante qu'il dégage est celle d'un *terrain défectueux* : « Pour les deux premiers cas la mort a été subite et cependant il s'agissait de cardiopathies artérielles à type simplement myocardique, sans lésion originelle en l'absence

même d'angine de poitrine ou d'insuffisance aortique». Et encore : « On sait depuis longtemps que la digitale détermine ce rythme particulier, mais on n'a pas assez dit que sa production suppose une altération de la fibre cardiaque. »

Un peu plus tard, Merklen signale le rythme couplé et la mort subite survenant chez des mitraux présentant une grande dilatation du cœur, ces malades se trouvant parfois en dehors de toute action digitale.

Il met en relief un syndrome se caractérisant par : une grande et irréductible dilatation cardiaque associée à une double insuffisance mitrale et tricuspiddienne, par l'action dissociée de la digitale, le médicament régularisant et ralentissant le cœur sans produire de diurèse, par l'apparition du rythme couplé.

La description de ce syndrome est illustrée de trois cas de rythme couplé digitalique précédant la mort subite.

Gallavardin, qui a fait une étude d'ensemble de ces faits, estime que ce rythme couplé se rencontre aussi fréquemment dans de nombreuses cardiopathies non valvulaires ; cœurs rénaux et surtout cardio-aortites spécifiques.

Cette *extra-systolie grave* apparaît donc, au cours de *cardiopathies graves*, sur des cœurs lésés dans l'intimité de leurs fibres ; n'importe, la lésion valvulaire, le *mauvais état du muscle* en est seul responsable.

La digitale est incapable par elle-même et aux doses employées de déchaîner un incendie rythmique dans un cœur sain, mais elle peut, dans un cœur malade, extérioriser et activer un foyer latent.

En effet, un myocarde indemne réagit fort peu à l'intoxication digitalique.

Au moment où la digitale fit son apparition en thérapeutique, les anciens auteurs, ne s'accordant guère sur les vertus de cette nouvelle jouvence cardiaque, l'expérimentèrent sur l'homme en utilisant des doses surprenantes.

Razori, en 1847, emploie la digitale comme contro-stimulant et en administre jusqu'à 8 grammes par jour à des adultes non cardiopathes sans relever d'accidents.

En 1827, Hutchinson avait fait mieux en absorbant 9 milligrammes de digitaline Homolle par vingt-quatre heures ; s'il tira peu de conclusions de cette épreuve, au moins nous enseigne-t-elle que la digitale, dans ces conditions, ne tue pas un cœur sain.

En 1870, Lorain observe du rythme tricouplé et des lambeaux de poulx géminé chez une infirmière intoxiquée accidentellement par la digitale, celle-ci se rétablit complètement au bout de quatre jours. Ce fait est rare et encore comporte-t-il de sérieuses réserves étant donné les moyens d'investigation de l'époque.

Selon Vaquez « si l'on donne à un homme sain, comme l'ont fait Cohn et Fraser, des doses élevées

de digitale, par exemple 2 à 4 grammes de teinture par jour, jusqu'à l'apparition des premiers phénomènes d'intolérance, on ne constate que peu de changements dans les battements du cœur, le phénomène essentiel consiste dans un ralentissement, modéré si la dose n'est pas trop forte, plus accentué quand elle est toxique; le nombre des contractions pouvant alors tomber à 50 ou même 40 à la minute. Dans la majorité des cas il n'existe aucune autre anomalie. Toutefois, dans certains cas, il peut se produire un retard dans la transmission au ventricule de la contraction de l'oreillette et un rythme couplé ou bigéminé par extra-systole; mais ces troubles sont exceptionnels si le myocarde est en état d'intégrité parfaite ».

Gallavardin a publié l'observation d'un homme qui, dans un but de suicide, absorba le contenu d'un flacon de digitaline Nativelle réalisant ainsi une expérience concluante.

Dans une première phase il fut observé un poulx lent, arythmique par intermittences ventriculaires vraies non extra-systoliques dues à des troubles de conduction auriculo-ventriculaires, mais il fut impossible de mettre en évidence une seule extra-systole ventriculaire.

Vers le troisième ou quatrième jour apparut un poulx lent et régulier par ralentissement du rythme auriculaire avec quelques rares extra-systoles ventriculaires très retardées, puis le rythme redevint normal.

On peut donc conclure que la digitaline ne pro-

voque pas de troubles extra-systoliques ventriculaires sérieux dans un cœur sain.

Il est vrai qu'elle est susceptible de tuer l'animal, mais à des doses proportionnellement plus considérables que celles qui furent observées dans les intoxications humaines. Nous avons vu d'autre part que les conditions expérimentales modifiaient profondément l'état du cœur en le lésant primitivement, et l'on peut oser dire que nous nous trouvons de ce fait dans le domaine de la pathologie physiologique provoquée.

On sait que le cœur malade possède une sensibilité exquise vis-à-vis de la digitale, sensibilité variable dont on cherche à obtenir le seuil bienfaisant ; ce seuil varie aussi avec chaque cœur et l'on ne peut codifier l'administration de ce médicament.

Il y a autant de pharmaco-dynamiques de la digitale qu'il y a de cœurs, ceux-ci réagissent suivant l'état de leur fibre « car chaque cœur est malade à sa façon et parcourt, dans son lent déclin, une gamme qui lui est essentiellement propre de troubles rythmiques et de perturbations myocardiques » (Gallavardin).

Les cardiopathies qui réagissent bien à la digitale ne présentent pas communément — sous l'action du médicament — des troubles extra-systoliques et assez rarement du rythme couplé. Lorsque celui-ci préexiste dans sa forme spontanée bénigne, la digitale est même capable de le faire disparaître comme elle le fait pour d'autres extra-systolies bénignes. Les fortes doses sont susceptibles — nous l'avons vu —

de provoquer un rythme couplé toxique ; il est logique de penser que, dans ces cas, la fibre est suffisamment lésée pour laisser naître ce trouble, mais insuffisamment pour le laisser s'exagérer et devenir dangereux.

A mesure que l'état de la fibre s'aggrave, celle-ci se sensibilise de plus en plus à la digitale, il existe un moment où l'effet dépasse l'intention et l'action néfaste se substitue à l'action salutaire.

A ce stade, la digitale est une arme à double tranchant, encore utile par certains côtés, nuisible par d'autres. Ses actions normales perdent leur qualificatif de thérapeutique du fait de leur amplification considérable.

Le blocage digitalique communément observé dans le cœur sain et dans le cœur malade prend des proportions alarmantes, et Lutembacher a signalé un pseudo-rythme couplé relevant de ce mécanisme et que l'on peut confondre sans inconvénient au point de vue du pronostic avec le rythme couplé extra-systolique qui nous occupe.

Evolution. Aspect clinique. — Celui-ci fait son apparition dans les derniers mois ou la dernière année des cardiaques graves.

Il revêt des caractères différents selon les malades, et son mode d'évolution est aussi capricieux que celui de l'extra-systolie ; c'est ainsi qu'il surviendra brusquement au cours d'un traitement digitalique de moyenne, de faible intensité même, chez un malade suivi depuis longtemps et vierge jusqu'alors de toute extra-systole.

D'autres fois il s'agit de cardiaques présentant déjà des manifestations extra-systoliques banales chez qui les extra-systoles ont tendance à se grouper, à abandonner leur forme irrégulière pour réaliser le rythme couplé.

Une fois manifesté, le rythme couplé n'obéit à aucune loi, tantôt revêtant la forme continue pendant des jours et même des mois chez des malades apparemment peu touchés, tantôt se révélant sous forme de lambeaux disséminés chez des malades dont l'apparence est l'inverse des premiers.

Chez un même malade on ne peut établir des relations exactes entre l'administration de la digitale et le rythme couplé ; une dose minime le fera apparaître alors qu'une dose plus forte restera sans effet à une autre période et inversement.

Parfois même il surviendra longtemps après la dernière médication sans que l'on puisse logiquement incriminer la digitale.

Le rythme couplé est aussi capricieux dans sa manière de naître qu'une fois installé dans sa façon d'évoluer ; le cœur peut en prendre « le pli » suivant l'expression de Gallavardin et le conserver ainsi des jours et même des semaines dans sa forme continue sans que le rythme fondamental se fasse jour une seule fois ; en d'autres cas, il peut se manifester à intervalles éloignés, laisser place à diverses aliorhythmies, alterner avec le rythme tricouplé ou plus simplement se relayer avec des extra-systoles isolées.

On retrouve les mêmes variations en ce qui concerne les rapports entre son apparition ou sa dispa-

rition et les modifications concomitantes de l'état général.

Il peut s'accompagner d'angoisses, de vertiges, lorsque le rythme est très ralenti ; plus souvent son apparition est brusquement marquée par une aggravation subjective et objective du malade.

D'autres fois le rythme couplé est compatible avec un état général satisfaisant, bien supporté par le malade pendant toute sa durée, on peut observer une aggravation nette le jour où soudainement il cesse.

Cette disparition est, dans certains cas, provoquée par une accélération du cœur ; celle-ci survient dans les derniers jours qui précèdent la mort.

La fréquence des pulsations radiales varie alors de 90 à 120 et le rythme couplé obéit ici aux lois de l'extra-systolie commune, l'accélération sinusale spontanée ou provoquée la faisant évanouir.

Schellong a du reste voulu schématiser les accidents précédant la mort du cœur humain ; d'après lui on peut observer trois phases : ralentissement du rythme, apparition d'un rythme hétérotope, réapparition terminale de l'excitation sinusale.

Le malade faisant l'objet de l'observation n° IX se trouvait relativement bien de l'installation d'un rythme couplé continu datant de plus de trois semaines, vingt jours avant sa mort l'allorhythmie disparut sous l'influence d'une légère accélération cardiaque qui alla en s'accroissant pendant plusieurs jours.

Par une curieuse coïncidence l'état général changea

brusquement et s'aggrava du jour au lendemain en même temps que s'installait cette nouvelle modalité rythmique.

En considérant les variations brutales et déconcertantes de l'état général des cardiaques graves, il est difficile de faire jouer un rôle à la déviation rythmique et à l'insuffisance circulatoire qui parfois en résulte, de préférence à la déficience et à la déchéance myocardiques responsables de l'ensemble des accidents.

Voyons maintenant quelles sont — chez ces malades — les particularités rythmiques que l'on peut mettre en évidence par l'étude du pouls, des tracés sphymo-cardiographiques et surtout par celle des tracés électriques.

Rythme fondamental. — Le rythme couplé et les troubles qui l'escortent figurent une sorte de fresque extra-systolique dont les motifs se détachent d'un fond rythmique variable.

Celui-ci est en général constitué par l'arythmie complète parce que ces cardiaques graves ont de nombreuses raisons de faire de la fibrillation auriculaire. Il est parfois difficile d'en faire le diagnostic par un simple examen clinique : le bigéminisme, le rythme couplé avec bradysphymie accusée sont autant de causes susceptibles de donner l'illusion d'un rythme sinusal.

Il est vrai que, si l'intervalle qui sépare l'extra-systole de la contraction normale est toujours pareil à lui-même, celui qui sépare l'extrâ-systole de la

contraction normale du couple suivant varie sans cesse. Cette constatation permet d'affirmer l'arythmie complète sans le secours des tracés électriques.

- Dans ce cas ceux-ci montrent l'absence de toute contraction auriculaire, la fibrillation de l'oreillette et l'espacement irrégulier des différents couples.

Plus rarement le rythme couplé parasite un rythme sinusal permanent, mais il peut aussi survivre à la disparition du rythme qui jusqu'alors régissait le cœur pour se prolonger sur un nouveau rythme fondamental.

C'est ainsi que le rythme couplé ne s'exile pas des cœurs passant alternativement de la fibrillation auriculaire au rythme sinusal.

« Un tel flottement du rythme fondamental, dit Gallavardin, est la meilleure preuve que le bigémisme digitalique n'est pas spécialement rivé à telle ou telle formule rythmique. »

Ajoutons que le rythme couplé n'est pas compatible avec un rythme rapide.

Le cœur est toujours ralenti, la fréquence des pulsations radiales dépasse rarement 60 dans le cas de faux poulx lent ou même dans celui de poulx bigéminé.

Plus ordinairement le poulx oscille entre 40 et 60.

Nous avons vu que l'accélération en général et particulièrement l'accélération pré-mortelle faisaient disparaître le rythme couplé.

On a voulu voir un facteur thérapeutique dans la coexistence de cette lenteur étrange et de l'allo-rythmie ; en réalité les faits sont contradictoires,

et la raison de ces rapports entre la fréquence du cœur et l'éclosion ou la fuite du rythme couplé, est encore entourée du mystère caractérisant les choses de l'extra-systolie.

L'intérêt de ces considérations est minime vis-à-vis de celles qui ont trait au rythme couplé en lui-même.

STADE PRÉFIBRILLATOIRE DU VENTRICULE

Ainsi que Gallavardin le démontra à plusieurs reprises, ce rythme couplé ordinairement digitallique constitue le premier symptôme du « syndrome d'alarme dans l'administration de la digitale » qui doit faire redouter la mort prochaine du ventricule.

L'étude des différents troubles composant ce syndrome permet de les assimiler à ceux rencontrés chez l'animal pendant la phase qui précède la fibrillation ventriculaire.

Extra-systolie ventriculaire. — Tout d'abord les phénomènes observés sont *exclusivement d'origine ventriculaire* ; l'extra-contraction du couple est toujours ventriculaire, soit dans le cas de rythme sinusal, soit dans celui de fibrillation auriculaire.

« Je n'ai pas noté d'exception à cette règle, dit Gallavardin, dans tous les rythmes couplés digitalliques qu'il m'a été donné d'observer.

« Il ne peut en être autrement lorsque le cœur est en arythmie complète ; car, l'oreillette, fibrillant à près de 500 tours à la minute, s'oppose forcément à l'affleurement de toute extra-systole. »

Les cardiaques graves ne présentent pas uniquement de l'extra-systolie ventriculaire ; Gallavardin a publié des exemples d'extra-systoles ou de bigéminisme régulier d'origine auriculaire, mais, dit-il : « Il n'existe, dans ces cas, ni provocation du trouble par la digitale, ni prédisposition spéciale à la mort subite ou aux autres accidents graves ».

Cette extra-systolie auriculaire est relativement rare et, si elle est capable de donner le change au premier examen, les tracés électriques permettent de la différencier aisément du rythme couplé grave d'origine ventriculaire qui seul nous intéresse.

Dans ce dernier cas, l'extra-contraction du couple toujours ventriculaire se montre à l'ordinaire très prématurée, éclatant presque immédiatement après la terminaison de la contraction normale.

Cette règle générale n'est pas absolue, et l'on peut voir l'extra-systole se produire à toutes les périodes de la diastole, la dépasser en empiétant sur le temps de la systole normale suivante et même se substituer à elle.

Le remplissage du ventricule est conditionné par l'apparition plus ou moins précoce de l'extra-systole.

On peut constater de la bradysphymie, du pouls bigéminé ou même de la pseudo-alternance suivant le moment où survient l'extra-systole.

Ces variations dans la précocité ou le retard de l'extra-systole se rencontrent sur un même malade où l'on pourra observer alternativement du bigéminisme ou de la bradysphymie.

Il semble, d'après Gallavardin, que les extra-

contractions ont souvent d'autant plus de tendance à se décaler dans la diastole que le cœur devient plus rapide.

Polymorphisme des complexes extra-systoliques. — L'extra-systolie ventriculaire que nous envisageons ici se caractérise par le polymorphisme des complexes extra-systoliques. Ce polymorphisme se rencontre sur des tracés recueillis à des jours différents et parfois sur un même tracé il est impossible de trouver un lien de parenté entre les complexes extra-systoliques.

Nous avons vu la fréquence et l'hétéroclitisme des allorythmies figurant au cadre de l'extra-systolie bénigne ; nous avons signalé la banalité de rythmes couplés toxiques, n'influençant pas l'évolution d'une cardiopathie dont ils constituent un épiphénomène plus inquiétant que dangereux.

L'étude électrique de cette extra-systolie montre que le complexe ventriculaire de l'extra-contraction varie peu et qu'il est suffisamment fixe pour qu'on puisse, chez un même sujet, le retrouver identique à des mois et des années de distance.

On voit parfois, dans cette extra-systolie bénigne, coexister deux physionomies de complexes ; — mais ces faits y sont rares — alors que le polymorphisme et l'altération sont presque toujours les caractéristiques des complexes ventriculaires de l'extra-systolie grave.

Cette réticence est sollicitée par l'observation XX. La malade qui en fait l'objet mourut subitement en

plein rythme couplé digitalique, bien que celui-ci présentât au complet tous les attributs d'un rythme couplé bénin, c'est-à-dire régularité des complexes normaux et régularité parfaite des complexes ventriculaires extra-systoliques.

Un pareil fait est sans doute exceptionnel, mais il s'impose avec tant d'autorité que nous ne pouvons le passer sous silence.

A défaut d'enseignement scientifique, cette contradiction flagrante nous montre, une fois de plus, que la médecine ne peut souffrir de règles absolues.

Polymorphisme des complexes normaux. —

En général, les troubles intimes du muscle ventriculaire se traduisent électriquement, non seulement dans la physionomie variable du complexe extra-systolique, mais encore dans celle du complexe ventriculaire normal qui présente lui aussi un polymorphisme et une altération remarquables.

C'est ainsi que l'on peut voir en un lambeau de tracé publié dans un récent article de Gallavardin, se succéder quatre contractions normales toutes altérées et de type entièrement différents.

Salves extra-systoliques. — A un stade plus avancé, l'extra-systolie de ces malades est en quelque sorte corsée du fait de l'apparition de salves de plus ou moins longue durée, s'accrochant à l'extra-contraction du rythme couplé.

Ces salves extra-systoliques se constatent au cours d'auscultations un peu prolongées, de préférence dans les périodes graves.

Certains malades même perçoivent ce trouble intermittent : celui faisant l'objet de l'observation n° IX trouva très naturellement l'expression de « salve » sans doute du fait de sa condition.

Les extra-systoles se succèdent en nombre variable, 2, 3, 4 et même davantage, au rythme de 150 à 160 par seconde.

Lorsqu'elles sont en petit nombre, elles peuvent se traduire au pouls dont la simple palpation permet de faire le diagnostic.

Il est vrai que l'on peut être induit en erreur, par l'utilisation exclusive de ces moyens d'investigation, et l'on peut confondre avec de courtes salves tachy-arythmiques d'arythmie complète sans signification spéciale, avec un couple alternant post extra-systolique, suivi lui-même d'une extra-systole, faisant ainsi croire à la succession de deux extra-systoles.

En général, les véritables salves ont un rythme rapide qui les fait identifier aisément, mais c'est encore à l'électro-cardiographie que nous devons les meilleurs renseignements.

Les tracés électriques montrent une théorie de chapelets d'extra-systoles ventriculaires, dont le premier grain est figuré par l'extra-contraction du rythme couplé.

Les complexes peuvent être identiques, alterner régulièrement ou revêtir différentes formes dans une même salve.

Nous voyons là : les « systoles ventriculaires rapprochées en groupe de 2, 3 ou 4 », la « phase extra-

systolique ou mieux de complexes aberrants » du cœur de chien en instance de fibrillation.

Nous y retrouvons aussi les caractères des « extra-systoles massées, accumulées » de de Boer, caractères d'autant plus identiques que l'extra-systole, tête de ligne, se trouve parfois très près de la fin de la contraction normale, c'est-à-dire au début de la période non réfractaire.

Nous voilà bien au centre de ce stade préfibrillaire, indiquant, chez l'animal, que la mort du ventricule est proche.

Il en va de même en clinique et, dit Gallavardin : « l'apparition de ces salves n'est pas d'un bon augure, dans certaines circonstances, elles peuvent être annonciatrices d'une terminaison rapide ».

Suit l'exemple d'un malade, chez qui un tracé électrique permit de mettre en évidence la présence de salves composées de deux extra-systoles aussi polymorphes que la contraction normale — s'y trouve aussi une salve de cinq éléments. Ce malade mourut subitement le lendemain en lisant son journal.

L'observation n° IV est aussi édifiante à ce point de vue.

Ces salves ne figurent pour ainsi dire pas dans l'extra-systolie bénigne,

Elles s'y rencontrent très exceptionnellement, sont courtes : 2 ou 3 extra-systoles, et celles observées le furent sur des sujets jeunes et indemnes de toute cardiopathie.

D'après Gallavardin, cette éventualité ne se présente pas une fois sur mille.

Tachycardie ventriculaire. — Le dernier acte rythmique précédant l'épilogue mortel est représenté par l'apparition de la tachycardie ventriculaire.

Les tachycardies ventriculaires sont considérées comme une rareté, elles sont spontanées ou aggravées par la digitale, ainsi que les troubles dont elles sont un degré plus accusé.

Schwensen décrit les *digitalis tachycardia* et Reid signale la possibilité d'accidents analogues.

A côté de ces tachycardies d'origine ventriculaire, Luten constate, à la suite de la médication digitale, des tachycardies d'origine auriculaire, bien différentes dans leur nature et dans leur signification.

L'intérêt de cette parenthèse réside en ce qu'un diagnostic différentiel pourra être rendu difficile du fait de l'apparition de ces tachycardies auriculaires.

Les épreuves électriques seront ici d'un utile secours, ainsi que la connaissance des troubles précédant les tachycardies ventriculaires proprement dites.

« L'anarchie ventriculaire » de Clerc et Lévy est une autre modalité rythmique constituée par l'établissement d'une tachy-arythmie ventriculaire par fibrillation auriculaire, proche parente, comme nous allons le voir, de la tachycardie ventriculaire régulière que seule nous visons.

On constate alors que chez des cœurs toujours profondément atteints : « Non seulement les oreillettes fibrillent, mais encore le rythme ventriculaire prend dans son ensemble une telle instabilité, l'aspect complètement bouleversé des complexes correspondants révèle, pour le stimulus, de si multiples foyers d'origine, de telles difficultés de propagation, que l'irrégularité perpétuelle, proprement dite, se trouve dépassée, et que, pour désigner une pareille dislocation des fonctions rythmiques, le terme d'anarchie est celui qui semble le mieux approprié ».

Ces périodes anarchiques peuvent durer plusieurs jours, être coupées de trêves pendant lesquelles peut se faire jour une tachycardie régulière, à type ventriculaire.

La plupart des malades de Clerc et Lévy présentèrent ces troubles en dehors de toute médication; chez d'autres, la digitale y jouait son rôle habituel en les exagérant; en tous cas, ils moururent sans exception, « certains d'entre eux, en l'espace de quelques semaines et tous en moins d'un an ».

Les auteurs ajoutent que les troubles étaient accentués dès l'entrée du malade à l'hôpital et qu'ils n'assistèrent jamais à leur éclosion.

La majorité des publications ne traitent, en effet, que la tachycardie sans mentionner les différents épisodes rythmiques dont elle ne représente que l'aboutissant.

Gallavardin consacra de nombreux travaux à ces tachycardies ventriculaires, plus fréquentes qu'on

ne le croit « si l'on a soin d'explorer électriquement les tachycardies en salves ou les paroxysmes plus prolongés des cardiaques graves ».

Il s'attacha particulièrement à décrire la série des troubles amorçant les « tachycardies terminales » : arythmie extra-systolique irrégulière, rythme couplé et salves.

Suivant l'auteur, l'épithète de terminale doit être prise au sens large du mot, car ces tachycardies peuvent se manifester dans les derniers mois ou la dernière année des cardiaques graves.

La tachycardie ventriculaire est constituée par la succession régulière d'extra-systoles ventriculaires ; on assiste à une exagération des salves extra-systoliques précédemment décrites qui, suivant les cas « s'étirent en courts lambeaux et d'autres fois s'allongent démesurément sous forme d'accès ». Ce n'est pas à dire que tous les cardiaques graves présentant les troubles rythmiques déjà étudiés font de la tachycardie ventriculaire. Beaucoup n'ont pas le temps d'atteindre ce stade et meurent avant par la faute d'un simple rythme couplé accompagné de quelques salves discrètes.

Nous reportons le lecteur aux tracés électriques illustrant les observations de l'article : « les tachycardies terminales ».

On y voit de la façon la plus éclatante toutes les transitions entre l'extra-systolie ventriculaire isolée et la tachycardie : tout d'abord rythme couplé digitalique, courtes salves appendues à certains couples, enfin accès de tachycardie prolongeant les salves.

L'ensemble de ces accidents évolue parfois rapidement, en une quinzaine de jours à peine, et se clôture par la mort subite.

L'auscultation et la palpation permettent de diagnostiquer ces crises tachycardiques. Elles sont en général brèves, n'excédant pas quelques secondes, une ou deux minutes, mais parfois elles sont susceptibles de se prolonger des heures.

Les observations III, V, VII, VIII, ont trait à des malades présentant des tachycardies d'importance différente.

Gallavardin indique que les malades présentant ces tachycardies sont susceptibles de faire des accidents syncopaux ou épileptiformes; Laubry et Trocmé signalent de même la possibilité des syncopes au cours de tachycardies ventriculaires dont certaines s'assimilent à celles que nous étudions.

Leur fréquence est, en général, un peu supérieure à celle des salves; si l'on observe des tachycardies avoisinant le rythme de 150, il est assez fréquent d'en voir dépasser ce chiffre pour atteindre 160 et même 200, ainsi que l'observation VII en fait foi.

Ces accidents ventriculaires sont bien comparables à ceux rencontrés dans l'oreillette, la dénomination de « flutter » leur convient parfaitement, le mot faisant image en dehors de la signification pathogénique qu'il comporte.

La physionomie électrique des complexes extrasystoliques ventriculaires, constituant les différents chaînons de la tachycardie, est essentiellement

variable suivant les malades, suivant l'époque où ils sont enregistrés chez un même malade.

Parfois les complexes sont d'une régularité parfaite, ou régulièrement alternants dans un premier stade pour devenir ultérieurement d'un extraordinaire polymorphisme.

On note ainsi toutes les transitions entre les tachycardies à complexes alternants et les tachycardies à complexes multifformes.

A cette phase intensément troublée, les complexes normaux sont en général altérés, comme on pouvait logiquement le prévoir.

L'analogie est flagrante entre ces tachycardies terminales observées chez nos malades et celles qui apparaissent chez l'animal quelques instants avant que se déclanche la fibrillation ventriculaire.

Nous reconnaissons aisément la phase de tachycardie renforcée en général régulière « par accès de palpitations bi-ventriculaires » décrite par François Frank.

On peut calquer « la tachycardie excessive, véritable flutter ventriculaire » observée chez le chien intoxiqué par la vératrine, sur la tachycardie clinique que nous venons d'étudier.

Nous avons tenté d'incorporer à cet exposé clinique les données expérimentales qui firent l'objet de la première partie.

Un parallélisme constant nous permettra de donner sa raison d'être au titre de notre travail :

Les phénomènes constituant, chez l'animal, le stade

préfibrillatoire du ventricule, s'identifient donc bien à ceux rencontrés chez les cardiaques graves.

En expérimentation comme en clinique, les accidents ventriculaires aboutissent au même effet : la mort subite.

Les préliminaires et la conclusion étant les mêmes dans les deux cas, il est scientifiquement raisonnable de considérer la mort subite des cardiaques graves comme la conséquence de l'installation de la fibrillation ventriculaire.

Fibrillation ventriculaire transitoire. — Cette fibrillation terminale n'a pas encore été, jusqu'à ce jour, électriquement vérifiée. Si la démonstration que nous en fîmes par la mise en relief d'un stade préfibrillatoire, paraît suffisamment convaincante, il nous semble utile de la compléter en étudiant sommairement la fibrillation ventriculaire transitoire.

Il existe des exemples où l'électrocardiographie permit de déceler, au moment de syncopes cardiaques, cette fibrillation transitoire.

En général, les syncopes furent observées sur des malades présentant le syndrome de Stokes Adams.

L'exemple classique de Kerr et Bender montra un sujet chez qui la quinidine provoquait des syncopes pendant lesquelles il fut enregistré des oscillations électriques très rapides et irrégulières.

Von Hoesslin constata au cours de syncopes, d'une durée de trente à cinquante secondes, des oscillations dont la fréquence atteignait 1.200 à la minute.

Willius fait des constatations analogues chez un cardiaque qui survécut trente-quatre heures aux accidents syncopaux.

Gallavardin et Bérard citèrent une femme sujette à des syncopes (l'une d'elles dura deux minutes et demi) au cours desquelles les oscillations avoisinaient 360 à la minute.

Une crise syncopale excéda même trois minutes dans l'observation de Lévine et Matton ; elle fut enregistrée de façon complète et les tracés montrèrent les oscillations de la fibrillation. Il survint même un arrêt ventriculaire de soixante-dix-neuf secondes au bout desquelles le rythme normal réapparut sous l'influence d'une injection intra-ventriculaire d'adrénaline.

D'après ce que nous savons de la fibrillation ventriculaire chez les animaux supérieurs, il paraît surprenant que l'on en puisse observer chez l'homme de façon transitoire.

Le chiffre des oscillations, lorsqu'il atteint 1.200, semble prouver qu'il s'agit vraiment de fibrillation, cependant la fréquence est en général inférieure et, lorsqu'elle ne dépasse pas 400, il est logique d'admettre que l'on a affaire au stade le plus proche de la fibrillation véritable, analogue à la phase de tétanisation signalée par François Frank.

De toutes façons, il s'agit de troubles voisins, proches parents de la trémulation constituée ; peu important les nuances, la fibrillation du ventricule n'est pas une hypothèse séduisante mais bien un fait clinique indiscutable.

Ces considérations et celles qui suivent présentent un intérêt plus que spéculatif en ce qui concerne notre sujet.

En effet, chez ces malades, dont on peut en quelque sorte toucher du doigt la fibrillation ventriculaire, il est possible de mettre en évidence le même syndrome rythmique que l'on observe chez les cardiaques graves.

Le malade de Kerr et Bender offrait au grand complet l'ensemble des accidents constituant le stade préfibrillatoire.

L'électrocardiogramme, avant et pendant les syncopes, montrait qu'il se produisait d'abord du bigéminisme, puis des lambeaux de tachycardie ventriculaire à 140 suivis de fibrillation ventriculaire ; à ce moment survenait la syncope avec arrêt complet de la circulation et mort apparente.

De Bœr a cité le cas d'une femme atteinte de Block total, sujette à des syncopes fréquentes et qui mourut au cours de l'une d'elles : si, sur les tracés ne figure pas le bigéminisme, on y voit de courtes salves rapides d'extra-systoles ventriculaires accumulées durant deux à quatre secondes pendant lesquelles le pouls radial disparaissait complètement.

A d'autres moments on constate de courtes salves avec passage du flutter à la fibrillation.

Enfin la digitale ne reste pas étrangère à la production de la fibrillation transitoire vérifiée.

Reid put électriquement enregistrer celle-ci dans un cas où elle succéda à une tachycardie ventri-

culaire ectopique compliquant le traitement digitalique.

Gallavardin et Bérard citèrent le cas d'un homme qui, au cours de sa cardiopathie, supporta quatre syncopes par fibrillation transitoire et mourut à la cinquième.

Ce malade présentait du bigéminisme et de courtes salves extra-systoliques, les crises syncopales duraient de une minute à une minute et demie ; la première coïncida avec le premier jour de la reprise du traitement digitalique.

Nous savons que les cardiaques graves que nous envisageons sont susceptibles de faire des accidents syncopaux ou épileptiformes que l'on peut mettre sur le compte d'épisodes fibrillatoires frustes.

Il nous paraît avoir suffisamment prouvé que le rythme couplé digitalique, les salves, la tachycardie ventriculaire, ne sont que des étapes successives conduisant les cardiaques suivant l'expression de Gallavardin « au bord de la fibrillation ».

Stade préfibrillatoire et mort rapide. —

Toutes nos observations ne se terminent pas automatiquement par la mort subite, mais souvent par la mort rapide.

Les troubles préfibrillatoires prennent naissance dans des cœurs profondément lésés, aussi l'existence des malades est-elle menacée par deux périls différents conditionnés par la même cause : la déchéance myocardique.

La mort subite est la conséquence de la fibrillation

ventriculaire, tandis que l'épuisement progressif de la force contractile du myocarde aboutit à la mort rapide.

Ainsi fut résumée la question par Gallavardin :
« Les deux dangers, danger myocardique et danger rythmique, évoluent d'ordinaire parallèlement, et, suivant que l'un ou l'autre gagne en vitesse durant les derniers jours, on voit les malades succomber aux progrès de leur asystolie ou mourir subitement.

« Mais d'autres fois, on voit ces deux variétés de troubles évoluer d'une façon dissociée. De même que de nombreux cardiaques meurent sans avoir jamais présenté de déviation rythmique préfibrillatoire, d'autres succombent prématurément du fait de l'apparition de ces troubles alors que leur résistance myocardique était encore suffisante. »

PATHOGÉNIE

Notre introduction a fait pressentir un essai de pathogénie bref, il ne le sera pas assez pour obéir à nos promesses, trop pour tout ce que nous aurions à y dire.

Ce qui, en matière d'extra-systolie, intrigue plus le clinicien est sans doute la forme allorythmique qu'elle revêt parfois.

Que l'extra-systolie préfibrillatoire — tout en conservant une allure générale spécifique — soit irrégulière et affecte des formes compliquées ou disparates comme cela se rencontre chez l'animal, il n'y a là rien qui puisse nous étonner outre mesure, mais qu'elle débute chez l'homme régulièrement par du rythme couplé, il y a là par trop de simplicité pour qu'il ne s'y cache point une difficulté.

Le rythme couplé grave se différencie bien, en général, du rythme couplé bénin, de par son allure électrique, de par surtout les autres troubles qui l'accompagnent, mais il n'en subsiste pas moins avec sa déconcertante régularité.

Que le cœur soit cliniquement sain, ou cliniquement malade, pourquoi chaque contraction normale se trouve des jours, parfois des mois, viciée par une

extra-systole, qu'elle soit immuable ou différente dans sa forme ?

Nous pourrions faire défiler toutes les théories relatives à l'extra-systolie, sans que notre exposé y gagne clarté et précision, soit de notre fait, soit de celui des hypothèses.

Nous nous contenterons d'en signaler certaines d'entre les plus séduisantes.

On sait que dans la production du rythme couplé, on a voulu faire jouer un rôle à la dilatation primitive ou résultante de l'allongement diastolique digitalique.

La théorie de la parasystolie a tenté d'expliquer le rythme couplé sans que l'on puisse s'en trouver entièrement satisfait.

Selon Bard « de même que l'esprit souffle où il veut, le stimulus se manifeste où et quand il lui plaît, et il semble qu'il faille se contenter d'enregistrer ses caprices ». On ne cherche aucune explication, dit-il, « à la fixité singulière, protodiastolique, de l'hétérochronie qui accompagne l'hétérotopie de l'extra-systole ventriculaire en cause. »

L'auteur la veut trouver dans le flot protodiastolique, faisant intervenir les réflexes tensionnels, répondant anormalement à cette incitation mécanique. Et, ajoute-t-il : « cette manière de voir substitue la notion d'une excitation provocatrice mécanique, à celle d'un stimulus spontané, elle ne vise que le mécanisme de production des extra-systoles, en laissant hors de cause leur pathogénie véritable ».

La question reste donc en suspens, et encore, en admettant que dans un cœur anormalement excitable et en rythme sinusal, l'onde protodiastolique soit capable de provoquer une extra-systole, il est plus difficile de s'imaginer le même mécanisme produisant un rythme couplé régulier dans un cœur en arythmie complète par exemple.

Lorsqu'il s'agit du rythme couplé grave, premier terme du stade préfibrillatoire, le problème est encore bien délicat si on veut le résoudre en adoptant la théorie du mouvement circulaire que nous avons déjà esquissée.

L'extra-contraction est-elle la conséquence d'un réensemencement de l'onde de contraction normale dans la masse myocardique, ou bien doit-on la considérer comme une extra-systole ordinaire dont la pathogénie véritable serait une de celles, encore inconnues, de l'extra-systolie en général ?

Dans le premier cas, le mouvement circulaire serait freiné par un myocarde encore susceptible de se rattraper de ce faux-pas.

Nous avons vu que cette conception est celle des « systoles satellites », les tracés permettent parfois de constater que les complexes normaux et extra-systoliques se suivent sans interruption; d'autre part, l'allure polymorphe, altérée des complexes, semble bien extérioriser la difficulté rencontrée par l'onde pour se propager au travers de fibres dont la conduction et la période réfractaire se trouvent défavorablement modifiées.

Lorsque le métabolisme du myocarde est plus

altéré, le cœur ne pouvant récupérer de suite ses propriétés contro-fibrillantes, le mouvement circulaire va franchir l'extra-contraction pour se réensemencer à nouveau, donnant ainsi les salves ou la tachycardie ventriculaire ; l'interprétation de ces derniers phénomènes par le mouvement circulaire ne souffre pas de difficulté.

Parfois, une ligne de repos ventriculaire sépare, dans un couple, la contraction normale de l'extra-systole, ou même sépare, dans une même salve, les extra-systoles.

Faut-il admettre, dans ces cas, avec de Bœr, que de petites variations de potentiel ne sont pas au seuil de la sensibilité des appareils ?

La logique scientifique admet difficilement des concessions pareillement subtiles, aussi, dans ce cas, sommes-nous ramenés à nouveau au pied du mur de l'extra-systolie en général.

L'extra-systole se manifestant régulièrement dans un cœur à métabolisme déficient, ne serait alors que l'auxiliaire de la fibrillation ; une incitation tombant au début de la période non réfractaire pourrait, comme en expérimentation, provoquer soit des extra-systoles massées, soit du flutter, soit de la fibrillation.

Cette conception peut aider à expliquer, dans une certaine mesure, l'observation si embarrassante que nous signalâmes : rythme couplé régulier d'allure banale, mais mauvais métabolisme que rien ne pouvait déceler. Un hasard voulut qu'à la suite d'une légère accélération, ou de toute autre cause,

une incitation sinusale coïncidât avec le début exact de la période non réfractaire, déclanchant ainsi une fibrillation d'emblée, très exceptionnelle.

Que l'établissement du mouvement circulaire soit responsable de la fibrillation du ventricule, rien ne paraît aujourd'hui plus séduisant, mais on ne peut s'empêcher de songer au grain de sable de Pascal, qui se révèle un jour ou l'autre dans la vie de toute théorie, si fortunée soit-elle.

THÉRAPEUTHIQUE

Les cardiaques graves, à la période préfibrillatoire, sont surtout justiciables d'un traitement prophylactique.

Nous n'insisterons pas sur les dangers d'une administration forte de digitale, tous les auteurs s'accordent sur ce point, tous conseillent une prudente thérapeutique.

Agir prudemment, est-ce prohiber entièrement la digitale ? Il semble bien qu'en pareil cas, il est aussi mauvais d'en donner trop que de n'en pas donner du tout.

La mort subite — si elle est favorisée par l'administration intempestive de la digitale — est surtout la conséquence du terrain myocardique défectueux que nulle action thérapeutique ne peut transformer.

Le dilemme est le suivant : « Le médecin se trouve sans cesse ballotté entre le désir de tonifier le muscle et la crainte d'aggraver les troubles rythmiques. C'est ici qu'il devra, au cours de semaines ou de mois, perpétuellement ruser, épier en quelque sorte, le moment où les cardio-toniques seront le mieux tolérés, varier ces cardio-toniques et surtout user

aussi largement que possible des médications adjuvantes qui faciliteront leur action (purgatifs, diurétiques, évacuations mécaniques des épanchements ou des œdèmes, etc. » (Gallavardin).

On ne devra donc donner la digitale qu'avec parcimonie, utiliser des doses fractionnées, et vérifier qu'elles n'aggravent pas les troubles rythmiques ; mais encore, malgré cet ensemble de précautions, on ne pourra disculper entièrement le médicament s'il survient une mort inopinée.

Comme le dit encore Gallavardin : « Les plus vieux routiers ne cessent d'apprendre jusqu'à la fin de leur vie et les plus expérimentés ne sont à l'abri, ni des surprises, ni des mécomptes. »

L'ouabaïne paraît mieux tolérée de certains malades, mais elle est susceptible, chez d'autres, de faire réapparaître le rythme couplé ; aussi doit-elle être considérée, tout comme la digitale, capable de favoriser la fibrillation ventriculaire.

Quant à la strophantine, elle semble, sans en présenter tous les avantages, plus toxique que les autres préparations ; l'expérimentation nous la montre comme provoquant aisément la fibrillation ventriculaire ; il convient donc de la proscrire entièrement.

On pourrait employer sans danger les autres cardio-toniques, « parents pauvres » des premiers, mais leur inefficacité, en ce qui concerne la fibrillation ventriculaire, se retrouve lorsque l'on considère leurs vertus proprement thérapeutiques.

Le traitement curatif, s'il ne peut comprendre les

moyens chirurgicaux de ranimation du cœur, devrait logiquement comporter la quinidine.

Elle est en effet conseillée par quelques rares auteurs, mais la majorité des autres l'envisage comme un médicament favorisant la fibrillation ventriculaire.

La quinidine — nous l'avons vu — est capable de provoquer des accidents préfibrillatoires, de la fibrillation transitoire ; on la tient aussi comme responsable de morts subites au cours de traitements de l'arythmie complète. Les divergences dans les opinions, dans les effets, tiennent sans doute à l'état du cœur auquel on s'adresse ; aussi les cardiaques graves ne peuvent, en aucune façon, tirer bénéfice de la quinidine, tout au contraire.

Un seul médicament — *le camphre* — a fait ses preuves expérimentales, et peut être envisagé comme s'opposant à la fibrillation ventriculaire. On pourrait utilement tenter d'associer ses préparations aux cardio-toniques, dans l'espoir de retarder l'évolution fatale des troubles préfibrillatoires.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I (D^r Gallavardin).

Aortite syphilitique avec insuffisance aortique ayant évolué en dix mois. Durant les cinq mois qui précédèrent la mort, à la suite de traitements digitaliques ou ouabatiques répétés, extra-systolie ventriculaire avec rythme couplé fréquent et persistant. A plusieurs reprises, on constate des salves rapides de 4 à 8 pulsations constituées par des extra-systoles ventriculaires massées et à complexes variables. Ce rythme couplé a évolué tantôt sur rythme sinusal, tantôt sur arythmie complète.

M^{me} Cl..., âgée de quarante-six ans, atteinte d'insuffisance aortique syphilitique, a séjourné dans le service pendant six mois, de mai à décembre 1923, époque de sa mort. Elle était asystolique depuis trois mois et les troubles de compensation s'étaient installés très rapidement, si bien que l'évolution totale de l'affection n'a pas dépassé dix mois. Cette asystolie était remarquable par son caractère mixte, portant autant sur le cœur droit que sur le gauche, et la malade ressemblait beaucoup plus à une mitrale qu'à une aortique. L'autopsie montra une aortite syphilitique généralisée, avec plaques classiques aux commissures sigmoïdiennes, un cœur de 570 grammes sans lésions myocardiques apparentes.

Les quelques notes fragmentaires suivantes vont donner

une idée de l'évolution de son extra-systolie, figurée sur les tracés des figures.

Avant fin juin 1923, c'est-à-dire pendant les quatre premiers mois, aucune irrégularité extra-systolique, malgré les cures fréquentes de digitaline.

24 juin 1923. — Pour la première fois, après une dose de 50 gouttes de digitaline, et bien que la malade ait été améliorée par ce traitement, on constate une tendance au bigéminisme par lambeaux assez prolongés.

28 juin. — On note un bigéminisme continu, bien que la malade n'ait pas pris de digitaline depuis trois jours. A l'enregistrement, les complexes extra-systoliques sont multiformes et le rythme fondamental est sinusal.

6 juillet. — Bon état qui a coïncidé avec un rythme sensiblement normal et très rares couples.

16 août. — La malade vient d'avoir 90 gouttes de digitaline en six jours. Quelques phénomènes d'intolérance avec vomissements, facies pâle, traits tirés et bigéminisme continu.

27 août. — La malade, qui n'a pas pris de digitale depuis douze jours, présente un pouls en arythmie complète avec de courts lambeaux de bigéminisme. L'impression est que la digitale l'améliore certainement à petites doses, mais qu'à un certain moment le bigéminisme survient avec un ensemble de symptômes qui, du jour au lendemain, altèrent gravement son état (facies grippé, pâleur, écœurement, etc.).

3 septembre. — Arythmie complète à 115; à peine quelques extra-systoles.

15 septembre. — On vient de faire des observations très nettes pendant une cure digitalique. La digitaline a donné du bigéminisme transitoire à partir de 40 gouttes (en quatre jours). Après une interruption de trois jours, puis de nouveau 40 gouttes en quatre jours, le bigéminisme s'est accentué et a été suivi de petites salves rapides de 7 à 8 pulsations régulières que l'enregistrement électrique a montré être dues à des extra-systoles massées à complexes variables.

En même temps qu'apparaissent ces salves, l'état général s'altérerait rapidement. Deux jours après la suppression de la digitale, amélioration et persistance de quelques couples.

21 septembre. — Bien que la malade n'ait pas eu de digitale depuis huit jours, rythme à 96, irrégulier avec quelques lambeaux de bigéminisme.

27 septembre. — Avant-hier, la malade n'avait presque pas de bigéminisme et l'on a commencé une cure d'ouabaïne. Après deux injections d'un quart de milligramme, les couples sont devenus beaucoup plus fréquents ; mais une troisième injection n'a pas augmenté ces troubles.

8 octobre. — On vient de donner 60 gouttes de digitaline en quatre jours, sans que le bigéminisme se soit manifesté, mais l'état ne s'est nullement amélioré et les œdèmes n'ont fait qu'augmenter. Précédemment, le bigéminisme apparaissait même lorsque la digitale produisait un effet diurétique.

17 octobre. — La malade a eu 40 gouttes en quatre jours et l'on interrompt par suite de signes d'intolérance (nausées et vomissements). La digitale a cependant agi et l'on trouve cependant quelques couples et surtout quelques salves extra-systoliques, mais pas de bigéminisme continu bien que le pouls soit très ralenti.

2 novembre. — L'état n'a cessé de s'aggraver, résistant à toutes les médications : et cependant on ne note depuis quelques jours aucun bigéminisme, même après la digitale.

14 novembre. — 50 gouttes ont été bien tolérées, sans apparition de bigéminisme.

26 novembre (dix jours avant la mort). — Quatre doses consécutives de 0,60 centigrammes de poudre de feuilles de digitale n'ont ni amélioré, ni aggravé la malade et n'ont pas provoqué le moindre bigéminisme.

La malade est morte le 5 décembre, après aggravation progressive.

(Tracés in Rythme couplé digitalique et extra-systolie ventriculaire des cardiopathies graves, *Journal de Médecine de Lyon*, septembre 1926.)

OBSERVATION II (D^r Gallavardin).

Néphrite subaiguë hypertensive avec asystolie. Durant les trois derniers mois, rythme couplé presque constant sous l'influence de faibles doses de digitaline. Ce rythme couplé évolua toujours sur un pouls resté en rythme sinusal et les extra-systoles variaient beaucoup dans leur degré de prématurité (rythme couplé ou pouls pseudo-alternant). Pas de salves extra-systoliques. Atténuation manifeste du bigéminisme le dernier mois.

Hann..., âgée de trente-sept ans, présente depuis novembre 1920 tous les signes d'une néphrite subaiguë. Elle séjourne dans le service de janvier à juin 1922, époque de sa mort. Tension de 235/155, anasarque, insuffisance cardiaque, ascite plusieurs fois ponctionnée, etc. L'autopsie montre une néphrite subaiguë typique avec cœur de 600 gr. et quelques lésions de myocardite scléreuse diffuse.

De janvier à mars on nota simplement un pouls en rythme régulier; avec de temps à autre quelques extra-systoles. Durant les trois derniers mois, apparition fréquente de bigéminisme surtout après les périodes de traitement digitalique.

24 mars. — La malade vient d'avoir 75 gouttes de digitaline en cinq jours qui l'ont soulagée; actuellement rythme couplé constant avec bradysphygmie à 50. Quelques mouvements suffisent à ramener le rythme normal un peu plus rapide, à 110.

31 mars. — Aujourd'hui, huit jours après la cessation de la digitale, on trouve toujours une pseudo-bradycardie à 48, constante, par rythme couplé. Malgré cela, l'amélioration fonctionnelle est certaine, l'infiltration a diminué, et la malade moins essoufflée dort la nuit.

5 avril. — Toujours sans digitale, la malade conserve son rythme couplé continu, mais depuis quelques jours on

observe une modification progressive et toujours dans le même sens. Alors qu'il y a cinq ou six jours la malade était une pseudo-bradycardique à 48-50, avec extra-systole prématurée et ne donnant aucun soulèvement au poulx, on a vu apparaître progressivement, il y a trois jours, du bigémisme par extra-systole plus retardée et efficace. Enfin, actuellement l'extra-systole est encore plus retardée et le poulx prend l'apparence d'un 'poulx pseudo-alternant. En même temps que ce décalage progressif des extra-systoles s'est produit, le poulx s'est un peu accéléré (120 contractions de l'oreillette, au lieu de 100).

10 avril. — Le poulx est régulier à 120 ; le bigémisme a disparu.

1^{er} mai. — La malade n'a eu que 35 gouttes de digitaline entre le 10 et le 23 avril. Dès les premières 20 gouttes le rythme couplé a réapparu. Aujourd'hui, après huit jours, sans aucune dose de digitale, beau rythme couplé continu avec de temps à autre bradysphygmie, et de temps à autre poulx bigéminé.

8 mai. — Malgré la persistance du rythme couplé on a donné 5 gouttes de digitaline par jour pendant cinq jours. La pseudo-bradycardie à 56 persiste. Il est à remarquer que depuis un mois environ la malade va beaucoup mieux, malgré son rythme couplé. Bien qu'elle soit très enflée, avec une ascite de 8 à 10 litres, elle dort paisiblement la nuit et est très calme la journée.

22 mai. — La malade a terminé un milligramme de digitaline en cinq jours, il y a quatre jours, et elle présente un poulx à 116 régulier, sans aucun bigémisme.

24 mai. — Le poulx bigéminé revient, sans nouvelle dose de digitale.

29 mai. — Poulx régulier à 104, sans bigémisme.

1^{er} juin. — Cœur est toujours régulier et quatre injections d'ouabaïne n'ont pas fait réapparaître le bigémisme.

Malgré cette atténuation remarquable du bigémisme

le dernier mois, l'état n'avait cessé de s'aggraver, nécessitant ponctions d'ascite, etc., et la malade mourut le 6 juin.

(Tracés in *Journ. de Méd. de Lyon*, 1926.)

OBSERVATION III (Dr Gallavardin).

Homme de cinquante-six ans. Cardio-aortite syphilitique, sans insuffisance aortique, ayant évolué en deux ans. Les quinze derniers jours, série de troubles rythmiques par extra-systolie ventriculaire (extra-systoles isolées, rythme couplé, courtes salves par extra-systoles massées, plus longues salves tachycardiques) évoluant sur un fond d'arythmie complète et aggravés par la digitale. Mort subite.

Lanth..., âgé de cinquante-six ans, fit plusieurs séjours à l'hôpital dans les deux dernières années de sa vie. Il présentait l'aspect d'un grand cardiaque avec asystolie à rechute. Bien qu'il n'existât pas de souffle d'insuffisance aortique, on pensa, à cause des antécédents syphilitiques avoués et du B.-W. positif, à une aortite syphilitique avec hypertrophie cardiaque concomitante sans hypertension. On fit un traitement antisyphilitique et on répéta plusieurs fois les cures digitaliques et théobrominiques. Vers la fin, l'asystolie devint difficilement réductible et le malade s'aggrava progressivement. L'autopsie montra un cœur de 640 grammes avec hypertrophie portant sur les deux cavités ventriculaires ; grosses lésions généralisées d'aortite syphilitique.

L'intérêt de cette cardio-aortite spécifique réside dans l'apparition de troubles rythmiques qui devaient entraîner la mort. Une quinzaine de jours avant sa mort, le malade présenta, sur son rythme d'arythmie complète, quelques extra-systoles d'abord isolées. Peu après, sans doute sous l'influence du traitement digitalique que nécessitait son état, rythme couplé à peu près constant ; puis deux ou trois jours avant sa mort, on vit en auscultant attentivement ce

malade que certains de ces couples cardiaques étaient suivis de courtes salves tachycardiques de 5 à 6 pulsations par extra-systoles ventriculaires massées, comme on le supposa et comme permirent de le vérifier les tracés électriques. Le lendemain quelques salves tachycardiques un peu plus longues. Malgré ces troubles rythmiques que l'on présumait cependant de mauvais augure, le malade semblait aller assez bien. Mais, deux jours après, mort subite ; la femme du malade était venue lui rendre visite et se livrait à un travail manuel à ses côtés, lui-même prit un journal, se mit à lire, et s'affaissa sans dire un mot.

(Tracés *in* Tachycardie ventriculaire terminale à complexes alternants, *Arch. Malad. du Cœur*, 1926, pl. II, tracés 1 à 4.)

OBSERVATION IV (Dr Gallavardin).

Gros cœur arythmique, avec asystolie et insuffisance mitrale fonctionnelle. Bigéminisme constant, sur arythmie complète, constaté trois jours après l'administration de doses modérées de digitale ; présence de quelques courtes salves extra-systoliques.

Mort subite, trois jours après l'entrée et six jours après la cessation de toute médication digitalique.

Mor..., âgé de soixante-dix-sept ans, entre dans le service pour une grande asystolie, avec anasarque, ascite, etc. Son histoire est très simple. Un peu d'essoufflement d'effort depuis deux ans et, depuis quinze jours, apparition assez rapide de l'insuffisance cardiaque, avec œdèmes. Au cœur, hypertrophie nette, avec arythmie complète, souffle mitral fonctionnel.

La seule particularité de ce gros cœur arythmique est l'existence d'un bigéminisme absolument constant, évoluant sur une arythmie complète lente. Compté au pouls, le rythme est de 46 et le double à l'auscultation du cœur. A deux ou

trois reprises, au cours d'une auscultation un peu prolongée, on perçoit des salves rapides de 5 à 6 pulsations rapides constituées par des extra-systoles successives, coïncidant avec des pauses plus prolongées du pouls. Le malade ayant eu des doses modérées de digitale avant son entrée, on le mit simplement à la cure de réduction de liquides, avec théobromine.

Le surlendemain, le bigéminisme persistait par lambeaux et le malade paraissait plutôt amélioré, n'était pas essoufflé et la diurèse s'établissait lorsque, le soir, le malade mourut subitement. Il venait de remonter dans son lit, après avoir uriné, lorsque la sœur qui était auprès de lui, s'occupant d'un autre malade, entendit deux hoquets suivis d'une inspiration violente; elle assista alors à quelques convulsions de la face et à une cyanose intense, après quoi le malade retomba mort.

A l'autopsie, gros cœur sans lésion valvulaire, athérôme aortique léger. Le poids du cœur est de 550 grammes. Gros reins rouges avec quelques kystes microscopiques. Hydrothorax assez abondant à droite, modéré à gauche. Malgré cela, il ne semble pas que l'on puisse attribuer la mort subite à ces épanchements séreux, si souvent rencontrés à l'autopsie d'asystoliques.

OBSERVATION V (D^r Gallavardin).

Homme de soixante-deux ans. Dilatation cardiaque hypertrophique, sans lésion valvulaire, et de cause indéterminée. Durant le dernier mois, extra-systolie ventriculaire de forme variée (bigéminisme, courtes salves extra-systoliques, lambeaux tachycardiques à 160), évoluant tantôt sur un rythme sinusal, tantôt sur une arythmie complète, aggravés par les toni-cardiaques, digitaline et ouabaïne.

Baud..., âgé de soixante-deux ans, entre à l'hôpital en

juillet 1924 et meurt en septembre. Il présentait l'aspect d'un grand asystolique, avec énorme dilatation hypertrophique du ventricule gauche, souffle mitral fonctionnel, sans hypertension. Cet état, au dire du malade, se serait installé assez brusquement quelques mois auparavant ; l'asystolie fut progressive et réagit très mal soit à la digitale, soit à l'ouabaine. Un diagnostic ne put être porté avec précision et l'on souleva les hypothèses de gros cœur primitif, d'infarctus du myocarde, de cardio-aortite syphilitique sans insuffisance aortique. Pas d'autopsie.

Au point de vue rythmique, on put faire les constatations suivantes. Durant tout le mois de son séjour, on constata très communément chez lui des lambeaux plus ou moins prolongés de bigéminisme, même avant la digitale. Ce bigéminisme était manifestement aggravé soit par la digitale, soit par les injections d'ouabaine. Certains jours, il existait, au lieu d'un couple, trois ou quatre extra-systoles consécutives. Le 2 septembre, sept jours avant la mort, on dicte la note suivante : « Le malade, qui était précédemment en rythme régulier, semble être aujourd'hui en arythmie complète de taux modéré. Mais, sur ce pouls d'arythmie complète, se greffent de temps à autre quelques salves assez prolongées de tachycardie régulière autour de 160 que l'on attribue à de la tachycardie ventriculaire. »

(Tracés in *Arch. Malad. du Cœur*, 1926, Tachycardie ventriculaire à complexes alternants, dernier tracé de la pl. II). On ne put recueillir de tracés au moment des plus longues salves des derniers jours.

OBSERVATION VI (Dr Gallavardin).

Homme de quarante-six ans, volumineuse dilatation cardiaque hypertrophique à prédominance ventriculaire gauche, sans lésion valvulaire, sans syphilis. Les derniers jours, après un traitement ouabaïnique, rythme couplé avec pseudo-

bradycardie à 40, et mort rapide un jour après la cessation de l'ouabaïne.

Vuil..., âgé de quarante-six ans, put être observé pendant la dernière année de sa vie. Il s'agissait d'un grand cardiaque, avec énorme hypertrophie et dilatation prédominant sur le ventricule gauche, et asystolie à rechute. Malgré la formule tensionnelle du début 185/135, on ne pensa pas à une néphrite chronique, mais à un gros cœur primitif ou à une myocardite chronique. Autopsie : cœur énorme de 890 grammes, gros reins de 240 et 250 grammes peu lésés relativement ; infarctus de la base du ventricule gauche avec oblitération d'une branche de la coronaire postérieure (obs. publiée in Thèse de Mme Bachmann).

Le malade fut traité pendant les premiers mois par la digitaline, sans avoir présenté de troubles rythmiques appréciables. Devant l'aggravation de l'état et les rechutes asystoliques, on fit pendant quatre jours une injection d'un quart de milligramme d'ouabaïne matin et soir. A la suite, le malade se sentit plutôt moins bien, fut plus agité, présenta une altération du teint, et l'on constata pour la première fois un beau rythme couplé avec pseudo-bradycardie à 40 que l'on n'avait jamais constaté auparavant. On cessa l'ouabaïne, mais le lendemain le malade meurt rapidement dans un accès dyspnéique et lipothymique. Le malade présentait à l'ordinaire un rythme régulier, avec alternance du pouls.

OBSERVATION VII (Dr Gallavardin).

Homme de soixante-dix-sept ans. Angor d'effort léger et sclérose myocardique dystrophique. Durant les cinq derniers mois de la vie, accidents extra-systoliques de groupement varié (extra-systoles isolées, rythme couplé épisodique, tachycardie ventriculaire à 200) évoluant sur un fond d'arythmie complète.

Michal..., âgé de soixante-dix-sept ans. Léger syndrome angineux d'effort datant d'une dizaine d'années. Mort au cours d'accidents comateux peut-être urémiques. Pas d'antécédents ou de stigmates de syphilis ; B.-W. négatif. A l'autopsie, athérome aortique simple, sans rétrécissement de l'orifice des coronaires. Quelques lésions ischémiques myocardiques avec large lamelle fibreuse insérée dans les couches sous-endocardiques du myocarde.

Durant les cinq derniers mois de sa vie, le malade, qui était en arythmie complète à l'ordinaire, présenta à plusieurs reprises, même en dehors de tout traitement digitalique, des accidents extra-systoliques, se groupant parfois sous forme de bigéminisme, et se compliquant souvent de crises de tachycardie régulière autour de 200 à la minute, d'une durée d'une à deux minutes à quelques heures, et que l'enregistrement électrique démontra d'origine ventriculaire par extra-systoles massées et de forme alternante.

(Tracés in *Arch. Malad. du Cœur*, 1926, Tachycardie ventriculaire terminale à complexes alternants, pl. I).

OBSERVATION VIII (D^r Gallavardin).

Homme de soixante-dix-neuf ans. Gros cœur arythmique avec hypertension artérielle modérée et insuffisance cardiaque d'apparition récente. Une première administration de 60 gouttes de digitaline en cinq jours améliore le malade mais provoque du rythme couplé (à complexes ventriculaires multiformes à l'examen électrique), avec courtes salves extra-systoliques, et lambeaux de tachycardie ventriculaire à 160 à la minute.

Quelques semaines après, une nouvelle administration de digitaline (60 gouttes en six jours) est suivie de mort subite survenue trente-six heures après la dernière dose.

Perr..., âgé de soixante-dix-neuf ans, entre dans le service

le 6 août 1926 et y séjourne jusqu'au 8 octobre, date de sa mort.

A l'entrée, il présente l'aspect banal du gros cœur arythmique avec insuffisance cardiaque. Dyspnée d'effort et nocturne, anasarque, hydrothorax léger, urines légèrement albumineuses. Tension systolique : 180 mm. Hg pour les plus fortes pulsations. L'insuffisance cardiaque a débuté chez lui assez récemment, il y a quatre mois environ ; avant cette date la tolérance était bonne. Arythmie complète assez lente.

On fit chez le malade une première cure théobrominique et digitalique (60 gouttes de la solution de Nativelle en cinq jours). La diurèse s'établit et le malade liquida une partie de ces œdèmes. Mais on eut l'impression que la digitale n'était pas très bien tolérée ; nausées, vomissements, affaiblissement général et, les derniers jours, établissement d'un rythme couplé à peu près continu. Les jours suivants, on constata que le rythme couplé persistait et qu'assez souvent, à la place d'une seule extra-systole, il se produisait une courte salve extra-systolique de trois à quatre battements. On constata également à plusieurs reprises de courtes salves tachycardiques d'un rythme de 160 environ durant quelques secondes à une demi-minute et faisant place au rythme couplé. Tous ces phénomènes rythmiques purent être enregistrés dans une même séance d'électrocardiographie.

Les jours suivants, ces troubles rythmiques s'effacèrent, à part l'apparition de temps à autre de quelques couples. Une nouvelle rechute d'insuffisance cardiaque étant revenue, on institua chez le malade une cure ouabainique prudente qui fut assez bien tolérée.

Vers le début d'octobre, le malade étant plus essoufflé et le pouls étant simplement en arythmie complète, sans rythme couplé, on fit une nouvelle tentative d'administration de digitaline. On lui donna 10 gouttes par jour pendant quatre jours, sans qu'aucun trouble rythmique ait réapparu, on cessa un jour, et l'on redonna 10 gouttes (en deux fois)

le sixième jour. Or, le huitième jour, c'est-à-dire trente-six heures après la dernière dose de digitaline, le malade, qui n'était pas mal mais qui prétendait que les gouttes de digitaline le fatiguaient, mourut brusquement alors qu'on le rasait. Il était assis sur une chaise, brusquement sa tête s'inclina et lorsqu'on put l'étendre sur son lit, il avait succombé.

L'autopsie montra simplement quelques lésions de néphrite scléreuse, un cœur hypertrophié (450 grammes) avec un myocarde parsemé de quelques étoiles fibreuses sans doute d'origine dystrophique.

OBSERVATION IX (Personnelle).

(Due à l'obligeance de M. le Médecin-Major, agrégé, du Val-de-Grâce Collignon).

Homme de trente-six ans. Cardio-aortite syphilitique probable avec insuffisance aortique. L'affection a débuté brusquement, en pleine santé apparente, par un accès dyspnéique, et évolua en six mois à peine.

Au début de la maladie 6 milligrammes de digitaline administrés dans l'espace de dix jours provoquent des accidents rythmiques sur lesquels nous n'avons pas de renseignements. Deux mois après on constate une tachy-arythmie qu'un traitement thérapeutique digitalique régularise en provoquant un rythme couplé régulier sur rythme sinusal se maintenant identique à lui-même pendant près d'un mois. Polymorphisme des complexes extra-systoliques ventriculaires, polymorphisme discret des complexes normaux, courtes salves de deux éléments.

Le rythme couplé disparaît vingt jours avant la mort sous l'influence d'une accélération sinusale variant de 80 à 110.

M. E..., sportif et vigoureux, a toujours accusé une excellente santé jusqu'au 23 septembre 1926.

Ce jour-là il est arrêté subitement, au cours d'une promenade, par un accès de dyspnée intense s'accompagnant de striction indolore et d'angoisse pré-mortelle. Ce malaise se reproduisant les jours suivants et avec les mêmes caractères, le malade consulte un médecin qui le soumet à un traitement massif alternant la digitaline *per os* aux doses suivantes : 30 gouttes de digitaline Nativelle par jour et pendant dix jours, 30 gouttes d'une solution ouabaïnique par jour, pendant encore dix jours, enfin une semaine de repos, bien nécessaire. Le malade ne se sent aucunement soulagé de cette intoxication d'intention thérapeutique ; n'accusant jusqu'alors aucune palpitation, il en présente de violentes, sa faculté de ressentir et de discerner les modifications de son rythme lui faisant dire que tout en son cœur paraissait bouleversé.

Le malade traîne sans amélioration pendant trois mois et il entre à Desgenettes.

L'examen pratiqué à ce moment montre une tachyarrhythmie intense ne permettant pas de porter un diagnostic stéthacoustique précis : nombreux souffles inconstants, la tension est encore normale. Le malade est en état d'asystolie mixte, l'insuffisance cardiaque se traduisant par des stases surtout viscérales et par de légères crises dyspnéiques nocturnes.

N'ayant pas fait confiance à son médecin traitant de la thérapeutique antérieure, il est soumis à une nouvelle cure digitalinique à la dose de 20 gouttes par jour et pendant cinq jours, puis d'ouabaïne.

L'état du malade demeure stationnaire.

Le 7 janvier le pouls se régularise et un rythme couplé régulier apparaît.

Nous l'examinons le 14 janvier : cœur distendu, pointe dans le VI^e espace ; l'auscultation rendue plus facile permet de distinguer deux souffles, l'un d'insuffisance mitrale fonctionnelle, l'autre d'insuffisance aortique. La tension est de 150/40.

Une radioscopie est pratiquée à l'Hôtel-Dieu par le Dr Gravier, elle montre une aorte de 3 cm. 5 au bulbe. Malgré la négativité de nombreux B.-W. dans le sang, on porte en raison de cette constatation radiologique, et en raison des signes cliniques coexistants, le diagnostic probable de cardio-aortite spécifique.

Ce diagnostic provoque un traitement mercuriel bientôt abandonné en raison de son inefficacité..

Les particularités rythmiques consistent en un rythme couplé régulier avec bigéminisme donnant une fréquence de 82 pulsations radiales. De temps à autre le malade ressent une salve brève que la palpation permet de vérifier.

Le Dr Weil soumet le malade à un examen électrocardiographique.

Les tracés montrent un rythme couplé sur rythme sinusal.

Le complexe ventriculaire extra-systolique est séparé du complexe normal par une ligne horizontale, on note un polymorphisme discret des complexes normaux et très net des complexes extra-systoliques.

Les salves sont uniquement composées de deux éléments.

A partir de ce moment nous suivons journellement le malade, l'allorhythmie ne se modifie pas mais l'asystolie progresse chaque jour davantage : la stase pulmonaire s'accuse, le malade présente des infarctus pulmonaires, ictère et ascite apparaissent, l'oligurie est très prononcée, 200 à 400 grammes sans que les diurétiques courants ne la modifient.

La digitale n'améliorant pas le malade, est entièrement suspendue et remplacée par la spartéine dont l'effet est absolument nul; l'évolution de la cardiopathie se poursuit sans que rien ne puisse en entraver la marche.

Le 1^{er} février le rythme couplé disparaît subitement en même temps que s'installe un rythme sinusal oscillant entre 80 et 110. Cette accélération est régulière et l'on ne peut mettre en évidence un seul lambeau de bigéminisme ni une seule extra-systole.

D'emblée l'état général s'aggrave, les œdèmes envahissent les membres inférieurs, ictère généralisé, le malade est prostré, anurique, réalisant le tableau de l'ultime cachexie cardiaque.

Les 18 et 19 février, nous pratiquons deux injections d'un quart de milligramme d'ouabaïne ; une diurèse abondante s'en suit sans apporter aucune modification rythmique.

Nous passons la nuit du 19 auprès du malade et, pour la première fois, quelques rares extra-systoles isolées interrompent un rythme sinusal à 100.

Le 20 février le malade meurt au cours d'une quinte de toux sans avoir présenté de véritables phénomènes pré-agoniques.

Il est difficile, dans ce cas, de faire la part des troubles rythmiques et de l'insuffisance myocardique arrivée à un dernier degré.

En résumé, cette longue observation nous montre une cardiopathie grave et remarquable par la rapidité de son évolution, six mois à peine séparant le malade de la pleine santé apparente à la mort, et par la coexistence du rythme couplé digitalique possédant de façon légère les attributs du stade préfibrillatoire du ventricule.

Pas de vérification nécropsique.

OBSERVATION X (D^r Gravier).

Endocardite mitro-aortique d'origine indéterminée. Cardiopathie bien tolérée. Apparition d'un rythme couplé sur arythmie complète à la suite de 50 gouttes de digitaline par doses fractionnées.

Le rythme couplé ayant tous les caractères de l'extra-systolie ventriculaire bénigne (absence de polymorphisme des complexes, absence de salves), coïncidant avec un état fonctionnel et un aspect clinique satisfaisants, on soumet

la malade à une nouvelle cure digitalinique : 12 gouttes par jour.

Le lendemain, mort subite.

M^{me} Mand..., quarante-six ans, infirmière, bonne santé jusqu'à l'âge de quarante-deux ans, époque à laquelle M. Gallavardin lui découvre une cardiopathie et la traite depuis lors. Il y a trois ans, hémiplégie droite qui régresa et disparut en trois semaines. Depuis, la malade est essoufflée de temps en temps, elle fait quelques cures de digitaline et de strophantus, mais son affection la gêne peu lui permettant d'assurer un travail pénible.

Le 22 juillet 1927, la malade ne se sentant pas bien absorbe en quelques jours 50 gouttes de digitaline et entre à l'hôpital le 25, plus par prudence que par nécessité.

L'examen pratiqué par M. Gravier montre qu'il s'agit d'une mitro-aortique avec arythmie complète dont l'étiologie est absolument indéterminée, chez qui on peut discuter de petites poussées évolutives.

Les lésions certaines sont : un rétrécissement aortique, un rétrécissement mitral, en plus, existence possible d'une insuffisance mitrale. Au point de vue étiologie la malade n'a jamais eu de chorée ni de rhumatisme. Au point de vue fonctionnel la malade a commencé ses troubles, il y a quatre ans seulement, par de la dyspnée d'effort, mais il n'y a pas eu d'aggravation progressive de cet état fonctionnel ; au contraire, pendant des périodes de plusieurs mois, même sans toni-cardiaques, la malade va très bien, alors qu'à d'autres moments elle est relativement très essoufflée.

Comme d'autre part l'ortho-diagramme montre un cœur qui n'est pas très dilaté on peut vraiment se demander s'il ne s'agit pas de poussées évolutives expliquant cette intolérance de la cardiopathie.

On note un bigéminisme avec extra-systole très prématurée survenu à la suite de la cure précédente, ce trouble rythmique n'ayant aucun caractère de gravité on soumet

la malade à une nouvelle cure : 12 gouttes de digitaline par jour.

Tout l'intérêt de cette malade réside en ce que ses troubles rythmiques coïncident avec un état fonctionnel très satisfaisant. Rien ne pouvait faire prévoir cliniquement une issue proche.

Celle-ci survint trois jours après cet examen, de la façon impressionnante que nous allons indiquer ; — entre parenthèses, l'autopsie confirma le diagnostic de rétrécissements mitral et aortique. Les lésions valvulaires sont de type endocarditique. Le cœur pèse 500 grammes. Fait important : elle montre des *lésions myocardiques* scléreuses indiscutables siégeant en plein myocarde, soit à la pointe, soit à la base, dans la paroi gauche et aussi dans la cloison et contrastant avec l'état remarquablement souple des coronaires. En outre, elle permet d'éliminer dans le mécanisme de la mort un accident cérébral ou pulmonaire.

Au point de vue rythmique, l'histoire de cette malade est aussi brève que déconcertante.

22 juillet. — Apparition d'œdème aux jambes, la malade se sent lasse et urine très peu ; elle absorbe en quelques jours 50 gouttes de digitaline.

25 juillet. — La malade entre à l'hôpital, on constate un bigéminisme sans caractères alarmants ; on lui donne 12 gouttes de digitaline par jour.

26-27 juillet. — Ce bigéminisme persiste avec un état général satisfaisant.

28 juillet. — Dans la matinée, le Dr Weil pratique un enregistrement électrique. Les tracés montrent un fond d'arythmie complète interrompu par de longs lambeaux de rythme couplé par extra-systole ventriculaire. Tous les couples sont identiques et il n'existe pas de polymorphisme des complexes normaux ni des complexes extra-systoliques. Absence complète de salves.

Le même jour et dans l'après-midi, la malade *meurt subitement*.

Elle se sentait très bien et causait avec la sœur lorsque brusquement, elle tombe comme une masse, un peu cyanosée.

NOTA. — *L'examen microscopique* pratiqué sur cinq fragments myocardiques montre sur tous les fragments de très grosses lésions de *myocardite interstitielle*. On trouve très fréquemment de grosses plages fibreuses qui tiennent tout le champ du microscope (à un faible grossissement) ; ces îlots sont formés de tissu fibreux très peu inflammatoire, paraissant ancien. En de nombreux autres points le tissu fibreux est orienté dans le sens des fibres qu'il divise en fascicules.

Par leur netteté et leur importance, ces lésions tranchent tout à fait sur ce que l'on a coutume de rencontrer sur les cœurs d'anciens valvulaires, et l'on peut se demander si elles n'ont pas été une cause importante dans l'installation du processus fibrillatoire.

CONCLUSIONS

I. — Dans les cardiopathies graves, quelqu'en soit la cause (cardiopathies valvulaires, hypertrophies cardiaques diverses, cardio-aortites syphilitiques, etc.), il existe deux dangers : myocardique d'une part, rythmique d'autre part, qui d'ordinaire évoluent parallèlement et tuent les malades par un mécanisme différent suivant que l'un a devancé l'autre dans les derniers moments de la vie.

Dans le premier cas, aggravation possible et déroulement d'une asystolie qui devient bientôt irréductible et amène la mort par épuisement progressif de la force contractile du cœur.

Dans le deuxième cas, la mort subite vient interrompre plus ou moins prématurément l'évolution de la cardiopathie, et cela avant que l'épuisement du muscle soit total.

II. — On admet actuellement que de telles morts subites sont le fait de l'installation d'une fibrillation ventriculaire. Cette fibrillation ventriculaire — qui est peut-être due là comme dans l'oreillette au développement d'un mouvement circulaire — est en effet presque toujours mortelle et se manifeste comme

un accident terminal chez les mammifères supérieurs et chez l'homme ; les cas de fibrillation ventriculaire épisodique, avec simples accidents syncopaux, étant très rares.

III. — Dans la majorité des cas, la fibrillation ventriculaire ne s'installe pas d'emblée ; il est souvent possible d'en prévoir cliniquement l'apparition, car elle est, ainsi que chez l'animal, précédée d'accidents ventriculaires d'intensité croissante constituant une sorte de *stade préfibrillatoire du ventricule : rythme couplé à complexes polymorphes*, parfois spontané — généralement provoqué ou aggravé par la digitale, *salves extra-systoliques*, à complexes électriques plus ou moins altérés, enfin *lambeaux de tachycardie ventriculaire* plus ou moins prolongés.

Le stade préfibrillatoire est dangereux à toutes ses phases, certains cardiaques meurent subitement après en avoir présenté l'entière symptomatologie, d'autres périssent brutalement avec un simple rythme couplé digitalique accompagné de salves discrètes ; exceptionnellement enfin, la mort subite peut survenir au cours d'un rythme couplé, sans caractère anormalement grave, ou peut-être même en dehors de tout accident rythmique antérieur.

Dans tous les cas, la principale cause de l'installation de la fibrillation ventriculaire doit être recherchée dans l'existence *d'un mauvais terrain myocardique*.

En expérimentation, un cœur lésé fibrille plus aisément qu'un cœur indemne ; de même en clinique,

un myocarde taré est la proie facile de la fibrillation ventriculaire. La déchéance myocardique règle le sort des malades du cœur; elle est responsable de la gravité de leur cardiopathie, tant par la déficience organique et fonctionnelle qu'elle détermine que par les troubles rythmiques mortels qu'elle peut engendrer.

Comme l'a bien démontré l'expérimentation, ce sont les *troubles profonds du métabolisme* qui provoquent les déviations rythmiques préfibrillatoires dont la fibrillation n'est que l'aboutissant ultime. La fin d'une contraction normale, *a fortiori* celle d'une extra-systole, représente le moment où le métabolisme musculaire est le plus altéré; une incitation sinusale tombant sur le ventricule au début de la période non réfractaire est susceptible de déclencher sa fibrillation. A ce titre, la fin de la période réfractaire est un instant particulièrement critique pour le ventricule en imminence de trémulation, car il se trouve à la merci d'une incitation sinusale l'atteignant à cette période de sa révolution.

IV. — Au point de vue pratique, on se rappellera que dans certains cœurs affaiblis, et en imminence fibrillatoire, l'intempestive administration de doses mêmes faibles ou normales de digitale est capable d'aggraver singulièrement le danger rythmique et de précipiter l'échéance fibrillatoire.

Ceci n'est pas une raison pour proscrire la digitale dans les cardiopathies avec rythme couplé: cette substance nuisible par certaines de ses propriétés

pouvant être très utile cependant par d'autres ; mais il faudra en surveiller avec prudence l'administration en ne la donnant qu'à doses fractionnées.

On pourra tâter la susceptibilité du malade pour tel ou tel médicament mieux toléré, mais il sera bon de se souvenir que tous les cardiotoniques héroïques sont susceptibles — dans les cœurs prédisposés — de favoriser l'éclosion de la fibrillation ventriculaire.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
ETIENNE MARTIN.

Vu

LE DOYEN,
J. LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 Novembre 1927.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
J. GHEUSI.

BIBLIOGRAPHIE

- BARD (L.), Du rythme couplé (*Gaz. Hebd. des Hôp.*, 1890).
- BARD (L.), Du rôle des pressions intra-cardiaques dans le mécanisme du rythme normal et des rythmes extra-systoliques et tachycardiques (*Arch. Mal. du Cœur*, 1925).
- BARIÉ (E.) et CLERET (M.), Syndrome de Stokes-Adams à crises paroxystiques et rythme bi-couplé (*Arch. Mal. du Cœur*, 1910).
- BICKEL (G.) et FROMMEL (E.), Recherches expérimentales sur la pathogénie des arythmies (*Arch. Mal. du Cœur*, 1925).
- BOER (S. DE) (d'Amsterdam), *Die physiologie und pharmacologie des Flimmers*, J.-F. Bergmann, 1923.
- BOER (S. DE) (d'Amsterdam), Cas de fibrillation ventriculaire dans le Stokes-Adams (*Zeitschrift. f. die. ges. exp. Medicin*, 1923).
- BOER (S. DE) (d'Amsterdam), Delirium cordis et extra-systoles accumulées (*Arch. Mal. du Cœur*, 1924).
- BOER (S. DE) (d'Amsterdam), Flutter et fibrillation ventriculaire avec Block complet (*Nedere. Tijds. V. Geneesk*, 1924, *Arch.* 1925).
- BOER (S. DE) (d'Amsterdam), Nature et origine des extra-systoles accumulées et des extra-systoles isolées (*Arch. Mal. du Cœur*, 1927).
- BOER (S. DE) (d'Amsterdam), Nature et origine de la fibrillation (*Arch. Mal. du Cœur*, 1927).
- CALANDRE (L.), *Troubles du Rythme cardiaque ; diagnostic et traitement*, Madrid, José Molina, 1925.
- CHAPPET, *Etude sur l'action de la digitale*, Thèse Lyon, 1879.
- CLARK, A comparative study in digitaline administration (*Amer. Journ. of the Med. Sc.*, 1924).

- CLERC (A.), Pronostic général des extra-systoles (*Prat. Méd. Franç.*, 1926).
- CLERC (A.), Fibrillation ventriculaire (in *les Arythmies en clinique*, 1925).
- CLERC (A.) et LEVY (R.), l'Anarchie ventriculaire (*Presse Méd.*, 1926).
- COOK (Henry), Couple Rythm of the Heart (*Practitioner*, Londres, 1884).
- COWAN (J.) et RITCHIE (W.-T.), Des rythmes couplés du cœur (*Quarterly. Journ. of. Medecine*, 1910).
- DEVOIR et RICHEL, la Mort par inhibition (*Annales de Méd. légale*, 1925).
- DOUMER (Ed.), Bigéminisme extra-systolique passager au cours d'une crise de rhumatisme articulaire aigu (*Arch. Mal. du Cœur*, 1926).
- DUFOUR (H.), Du rythme couplé du cœur avec poulx bigeminé au cours de l'ictère (*Soc. Méd. Hôp. Paris*, 1901).
- DUROZIEZ, *Mal. du Cœur*, Paris, Stendhal, 1891.
- ETIENNE-MARTIN, la Mort subite ou rapide par choc émotionnel (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1926).
- FRANK (Ch.-François), *Analyse expérimentale de l'action de la digitaline sur la fréquence, le rythme et l'énergie du cœur*, Paris, Masson, 1894.
- FIGUET, *Du rythme couplé du cœur*, Thèse, Lyon, 1882.
- FROHLICH et PASCHKIS, les Conditions de la fibrillation ventriculaire (*Zeitchr. f. d. ges. experim. Medic.*, 1923).
- GALLAVARDIN (L.), Rythme cardiaque et cheyne-stokes; pseudo-bradycardie hyperpnéique par rythme couplé (*Arch. Mal. du Cœur*, 1911).
- GALLAVARDIN (L.), Rythme couplé transitoire bénin régressif (*Lyon Méd.*, 1912).
- GALLAVARDIN (L.), Tachycardie ventriculaire terminale succédant à une arythmie complète et compliquée de troubles rythmiques divers (*Arch. Mal. du Cœur*, 1920).
- GALLAVARDIN (L.), Contribution à l'étude des tachycardies anormales et terminales (*Arch. Mal. du Cœur*, 1924).
- GALLAVARDIN (L.), Extra-systolie ventriculaire à paroxysmes tachycardiques prolongés (*Arch. Mal. du Cœur*, 1922).
- GALLAVARDIN (L.), le Mouvement circulaire de l'oreillette; fibril-

- lation auriculaire et arythmie complète; flutter (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1923).
- GALLAVARDIN (L.), Rythme couplé digitalique et extra-systolie ventriculaire des cardiopathies graves [stade préfibrillaire du ventricule] (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1926).
- GALLAVARDIN (L.), Tachycardie ventriculaire terminale, complexes alternants ou multifformes. Ses rapports avec une forme sévère d'extra-systolie ventriculaire (*Arch. Mal. du Cœur*, 1926).
- GALLAVARDIN (L.), le Syndrome d'alarme dans l'administration de la digitale (*Presse Méd.*, 1926).
- GALLAVARDIN (L.), Tachycardie ventriculaire terminale greffée sur une tachysystolie auriculaire (*Arch. Mal. du Cœur*, 1920).
- GALLAVARDIN (L.), Tachycardie paroxystique ventriculaire avec conservation du rythme auriculaire normal (*Arch. Mal. du Cœur*, 1920).
- GALLAVARDIN (L.), la Fibrillation ventriculaire (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1927).
- GALLAVARDIN et BÉRARD (A.), Un cas de fibrillation ventriculaire au cours des accidents syncopaux du Stokes-Adams (*Arch. Mal. du Cœur*, 1924).
- GALLAVARDIN et BÉRARD (A.), Possibilité d'une fibrillation ventriculaire transitoire avec accidents syncopaux analogues à ceux du Stokes-Adams et précédant la mort subite (*Arch. Mal. du Cœur*, 1927).
- GALLAVARDIN et BOCCA, Intoxication massive par la digitaline. Etude des troubles du rythme cardiaque. Guérison (*Journ. de Méd. de Lyon*, 1922).
- GALLAVARDIN et DUMAS, Pouls bigéminé continu par extra-systole auriculaire négative (*Comptes rendus Soc. de Biol.*, 1922).
- GALLAVARDIN et DUMAS, Tachycardies en salves (*Arch. Mal. du Cœur*, 1924).
- GALLEMAERTS (V.), Troubles ventriculaires et quinidine (*Bruxelles Méd.*, 1923).
- GALLEMAERTS (V.), Sur l'assimilation de certaines tachycardies au flutter (*Bruxelles Méd.*, 1925).

- GREPPI (H.), Bigéminisme cardiaque digitalique et poulx veineux fémoral (*Cuose e circolazione*, 1924).
- GOODMAN-LEVY, *Massage du cœur au cours de la fibrillation*, Heart, 1920.
- HALSAY, *Un cas de fibrillation ventriculaire*, Heart, 1915.
- HEITZ (J.) et CLARAC, la Mort subite dans l'arythmie complète (*Arch. Mal. du Cœur*, 1913).
- HERING (H.-E.), *Über plötzlichen Tod dur. Herzkammer flimmern* (*Munch. Med. woch*, 1912).
- HOESSLIN (von), Fibrillation ventriculaire et syndrome d'Adams-Stokes (*Klin. Wockenschr.*, 1925, *Arch.* 1926).
- HOMOLLE et QUEVENNE, Mémoire sur la digitaline et la digitale (*Arch. Physiol. Thérap.*, 1854).
- HUCHARD (H.), *Maladies du cœur et des vaisseaux*, Paris, Doin, 1889-1892-1893.
- HUCHARD (H.), le Rythme couplé du cœur et la mort par la digitale (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1892).
- KERR (W.-J.) et BENDER, *Paroxysmal ventricular fibrillation*, Heart, 1922.
- LANGERON, Mort subite au cours d'un traitement par la quinine d'une arythmie complète (*Arch. Mal. du Cœur*, 1926).
- LAUBRY (Ch.) et TROCMÉ, Sur le diagnostic et la valeur séméiologique des syncopes dans les arythmies (*Bull. Méd.*, 1927).
- LECONTE, l'Extra-systole (*Arch. Mal. du Cœur*, 1911).
- LEGRAND, Un cas de rythme couplé digitalique (*Rev. Méd. Chir. Hôp. Lille*, 1922).
- LEVINE (S.) et MATTON, *Fibrillation ventriculaire transitoire et injection intra-cardiaque d'adrénaline*, Heart, 1926.
- LEWIS, *Mechanism of the Heart Beat*, 1920.
- LEWIS, *The mechanism and graphic registration of the heart beat*, Londres, 1925.
- LIAN (C.), Arythmie extra-systolique (in *Trait. de Pathol. Méd.*, Maloine, 1922).
- LORAIN (P.), *Etudes de médecine clinique. Le poulx, ses variations et ses formes diverses dans les maladies*, Paris, Baillière, 1870.
- LUTEN (D.), Clinical studies of digitalis ; advanced toxic rythmes (*Arch. of. int. Med.*, 1925).
- LUTEMBACHER, *Troubles fonctionnels du cœur*, Paris, Masson, 1924.

- LUTEMBACHER, Arythmies digitaliques. Rythme couplé digitalique par troubles de conduction (*Bulletin Méd.*, 1927).
- MACKENSIE (J.), Diseases of the Heart (*Oxford publications*, 1918).
- MACKENSIE (J.), *les Maladies du cœur*, Traduct. Françon, 1920.
- MERKLEN (P.), Grande dilatation du cœur, action dissociée de la digitale et rythme couplé (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1902).
- MERKLEN (P.), Maladie mitrale et rythme couplé (*Troubles fonct. du cœur*, 1908).
- MORICHEAU-BEAUCHAMP, Rythme couplé du cœur et pouls bigéminé après injection d'huile camphrée (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1914).
- PETZETAKIS et MORAT, *De la fibrillation cardiaque d'origine nerveuse, étude expérimentale et clinique*, Paris, Baillière, 1915.
- REID, Tachycardie ventriculaire ectopique, compliquant le traitement digitalique (*Arch. of. internal. Med.*, 1924).
- REID, Fibrillation ventriculaire succédant à une tachycardie ventriculaire ectopique (*Boston Med. and surg. Journ.*, 1924).
- ROBINSON, Etude électro-cardiographique sur le mode de la mort dans le cœur humain (*Journ. of. exp. Medec.*, 1912).
- ROCH (M.), Rythme couplé adonidique (*Arch. Mal. du Cœur*, 1913).
- SHELLONG, la Mort du cœur humain, *Kl. Wochensch.*, 1923.
- SCHWENSENS (C.), *Digitalis Tachycardia*, Heart, 1922.
- TEMISTOCLES-CASTELLANO, Tachycardie paroxystique ventriculaire à différents rythmes (*Arch. Mal. du Cœur*, 1925).
- THOUZELLIER (L.), *Du rythme couplé du cœur dans les maladies aiguës*, Thèse, 1898.
- TRIPPIER (R.), Des déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope (*Rev. de Méd.*, 1883-1885).
- TURRETTINI, (G.) *Recherches sur les trémulations fibrillaires du cœur*, Thèse, 1908.
- VAQUEZ (H.), *les Arythmies*, Paris, Baillière, 1911.
- VAQUEZ (H.), la Digitale, action pharmacodynamique et thérapeutique (*Arch. Mal. du Cœur*, 1924).
- VAQUEZ (H.), *Médicaments et médications cardiaques*, Paris, Baillière, 1925.

- VAQUEZ-DONZELOT, Physiologie du rythme cardiaque (*Arch. Mal. du Cœur*, 1925).
- VAQUEZ-DONZELOT, *les Troubles du rythme cardiaque*, Paris, Baillière, 1926.
- WHITE (P.), le Pouls bigéminé dans le rythme atrio-ventriculaire (*Arch. of internal. Med.*, 1921).
- WILLIAM (J.-A.), Applications de la physiologie à la fibrillation ventriculaire en clinique et la mort subite (*The British. Med. Journ.*, 1923).
- WILLIUS, Fibrillation ventriculaire chez l'homme avec retour temporaire à la normale (*Journ. of. laboratory. and clinical Medec. Saint-Louis*, 1923).
- YACOEL et PAPANAYOTOU, Des modifications électrocardiographiques sous l'influence de la digitale et de l'ouabaïne (*Arch. Mal. du Cœur*, 1927).
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	9
------------------------	---

PREMIÈRE PARTIE

FIBRILLATION VENTRICULAIRE EN EXPÉRIMENTATION

Fibrillation ventriculaire en expérimentation	15
Causes provocatrices	15
Evolution, terminaison suivant l'espèce.	16
Fibrillation ventriculaire et digitale	17
Extra-systolie ventriculaire	18
Mort subite	19
Particularités électrocardiographiques	21
Stade préfibrillatoire du ventricule	25
Altérations myocardiques et fibrillation ventriculaire .	26
Troubles de métabolisme et période réfractaire du ventricule	26
Pathogénie, l'onde circulant par étapes.	30

DEUXIÈME PARTIE

FIBRILLATION VENTRICULAIRE EN CLINIQUE

Fibrillation ventriculaire en clinique	35
Généralités	35
Causes provocatrices	37
Fibrillation ventriculaire dans les états pathologiques.	38

Rythme couplé en général.	40
Rythme couplé digitalique sans signification	43
Rythme couplé digitalique grave,	44
Evolution. Aspect clinique	50
Rythme fondamental	53
Stade préfibrillatoire du ventricule	55
Extra-systolie ventriculaire	55
Polymorphisme des complexes extra-systoliques	57
Polymorphisme des complexes normaux.	58
Salves extra-systoliques	58
Tachycardie ventriculaire	61
Fibrillation ventriculaire transitoire	66
Stade préfibrillatoire et mort rapide.	69
PATHOGÉNIE.	71
THERAPEUTIQUE.	76
OBSERVATIONS	79
CONCLUSIONS.	99
BIBLIOGRAPHIE	103

